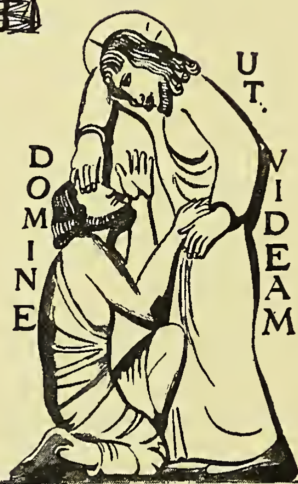




THE INSTITUTE OF OPHTHALMOLOGY
LONDON

EX LIBRIS

ERGEBNISSE

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

UND

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

DES

MENSCHEN UND DER TIERE.

UNTER MITWIRKUNG VON

PROFESSOR DR. **AXENFELD** IN FREIBURG

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH UND **R. OSTERTAG**

PROFESSOR D. ALLGEM. PATHOL. UND PATHOL. ANATOMIE UND DIREKTOR D. PATHOL. INSTITUTS AN D. AKAD. F. PRAKT. MEDIZIN IN DÜSSELDORF.

PROFESSOR, GEH. REGIERUNGSRAT UND DIREKTOR IM REICHSGESUNDHEITSAMT.

VIERZEHNTER JAHRGANG: ERGÄNZUNGSBAND.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES AUGES.

BEARBEITET VON

A. BIRCH-HIRSCHFELD, LEIPZIG; C. BRONS, DORTMUND; M. ZUR NEDDEN, DÜSSELDORF; A. PETERS, ROSTOCK; R. SEEFELDER, LEIPZIG; W. STOCK, JENA.

BERICHT ÜBER DIE JAHRE 1906—1909.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1910.



ERGEBNISSE

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

UND

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

DES

AUGES.

BEARBEITET VON

A. BIRCH-HIRSCHFELD, LEIPZIG; C. BRONS, DORTMUND; M. ZUR NEDDEN, DÜSSELDORF; A. PETERS, ROSTOCK; R. SEEFELDER, LEIPZIG; W. STOCK, JENA.

UNTER MITWIRKUNG VON

PROFESSOR DR. **AXENFELD** IN FREIBURG

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH UND **R. OSTERTAG**

PROFESSOR D. ALLGEM. PATHOL. UND PATHOL. ANATOMIE UND DIREKTOR D. PATHOL. INSTITUTS AN D. AKAD. F. PRAKT. MEDIZIN IN DÜSSELDORF.

PROFESSOR, GEH. REGIERUNGSRAT UND DIREKTOR IM REICHSGESUNDHEITSAMT.

BERICHT ÜBER DIE JAHRE 1906—1909.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1910.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalts-Verzeichnis.

1. Bakteriologie und Parasiten des Auges, infektiöse Augenerkrankungen.

Von

M. zur Nedden, Düsseldorf.

A. Ektogene Infektionen.

I. Normaler Bindehautsack.

Von M. zur Nedden, Düsseldorf.

Literatur 1906—1908.

1. Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Verlag von G. Fischer, Jena 1907.
2. Bietti, I saprofiti nelle infezioni dell' ochio. Considerazioni critiche ed esperimentali. Annali di Ottalm. 1906. XXXV. pag. 518.
3. Del Monte, Contributo alla biologia del cosidetto bacillo xerosi con particolare riguardo alla sua morfologia. Arch. di Ottalm. XIII. S. 253 und La clinica ocul 1906. S. 2689.
4. Derselbe, Su di un bacillo frequentemente rinvenuto nella congiuntiva. Arch. di Ottalm. 1907. XIV. pag. 345. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1907. Bd. XVII. S. 300.
5. Derselbe, Über eine seltene herdförmige Erkrankung der Bindehaut (Conjunctivitis petrificans Leber). Arch. di Ottalm. 1908. XVI. pag. 152 und 198.
6. Dernehl, Über die Pathogenität des Xerosebacillus. Arch. f. Augenheilk. LXII. 1908. 2. u. 3. Heft. S. 239.
7. Mc Kee, Organisme normally present in the Conjunctiva. Montreal med. Journ. Jan. 1906.

7a. Derselbe, The cultivation of the meningococcus from the Eye. Condition complicating epidemic cerebrospinalmeningitis. The Ophth. Record 1908. S. 438.

8. Knapp, Differenciation of Bac. diphtheriae, Bac. xerosis and bac. pseudodiphther. by fermentation test in the serum water media of Hiss. Journ. of med. research. XII. S. 475.
9. Paparcone, Modo di comportarsi rispetto alla congiuntiva del bacillo della difterite e di quello della xerosis. Arch. di Ottalm. 1908. S. 381.
10. Randolph, Bacteriological examinations of the conjunctival sac in typhoid fever and in pneumonia. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Forthy-second Annual Meeting 1906, pag. 238.

11. Rosenhauch, Über die Entstehung der Flora im physiologischen Bindehautsack der Neugeborenen. Bull. intern. de l'Académie des sciences de Cracovie, Mai 1908.
12. Tschirkowski, Experimentelle Beobachtungen über die Wirkung einer durch nicht pathogene Bakterien der Conjunctiva hervorgerufenen Infektion des operierten Auges. Beilageheft zum XLVII. Jahrg. der Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. S. 123.
13. Vogel, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten von Xerosebazillen im Glaskörper von Kaninchen bei diphtherieimmunisierten Tieren. Inaug.-Diss. Freiburg 1906.

Unsere Anschauungen über den Keimgehalt der normalen Bindehaut sind durch zahlreiche Untersuchungen früherer Jahre bereits zu einem gewissen Abschluss gelangt, so dass die Berichtsjahre 1906—1908 nichts wesentlich Neues gebracht haben.

So liegen denn auch nur wenige Arbeiten vor, welche sich mit einer systematischen bakteriologischen Untersuchung der normalen Konjunktiva befassen. Mac Kee (7) fand in einer Serie:

Staphylococcus pyogenes albus	48	mal
,, epidermidis albus	9	,,
,, pyogenes aureus	2	,,
,, pyogenes	16	,,
Xerosebazillen	42	,,
Diphtheriebazillen	1	,,
Sarcina tutea	1	,,

Durch diese Mitteilungen werden die Angaben früherer Untersucher, dass Xerosebazillen und Staphylokokken am häufigsten in der normalen Bindehaut vorkommen und nahezu als regelmässige Bewohner derselben anzusehen sind, bestätigt.

Ein besonderes Interesse beansprucht die Bemerkung Mc. Kees, dass er einmal auch Diphtheriebazillen in der normalen Bindehaut angetroffen habe. Desgleichen ist die Publikation desselben Autors (7a) beachtenswert, laut welcher er in einem Falle aus der normalen Konjunktiva Meningokokken hat kultivieren können.

Gelegentlich können eben alle möglichen Bakterien mal im Konjunktivalsack vorkommen, auch solche, deren Sitz für gewöhnlich die Bindehaut nicht ist.

Bietti (2) fand den Bacillus luteus und die Sarcina lutea und zwar als Saprophyten.

Völlig keimfrei ist die Konjunktiva wohl niemals. Wenn die Ansichten hierüber früher vielfach auseinandergingen, so lag dies wie Axenfeld (1) hervorhebt, daran, dass die Methoden der Untersuchung verschieden waren.

Randolph (10) trat der Frage näher, ob der Bakteriengehalt der normalen Konjunktiva unter dem Einfluss von schweren, fieberhaften

Allgemeinerkrankungen eine Änderung erleide. Er fand bei 100 Thyphuskranken in der Bindehaut

Microeoceus albus allein	59	mal
mit anderen Bakterien zusammen	23	,,
Microeoccus aureus allein	13	,,
mit anderen Bakterien zusammen	13	,,
Streptocoecus pyogenes	3	,,
Diplobazillen	1	,,
Xerosebazillen	3	,,
Bac. pyogenes	1	,,
Bae. subtilis	4	,,
Keine Bakterien	2	,,

Niemals wurden Typhusbazillen gefunden.

Bei 48 Fällen von lobulärer Pneumonie fand Randolph:

Micrococcus albus, allein	24	mal;
mit anderen Bakterien zusammen	14	,,
Pneumokokken allein	1	,,
mit Micrococcus albus zusammen	1	,,
Bacillus subtilis allein	3	,,
mit Micrococcus albus zusammen	1	,,
Micrococcus aureus allein	10	,,
mit Micrococcus albus zusammen	9	,,
Diplobazillen	1	,,
Xerosebazillen	1	,,
Keine Bakterien	3	,,

Beide Untersuchungsreihen bestätigen das häufige Vorkommen von Staphylokokken im Konjunktivalsack; auffallend ist aber, dass so selten Xerosebazillen angetroffen wurden, die doch als die konstantesten Bewohner der Konjunktiva gelten. Weder die Typhusinfektion noch die Pneumonie seheinen den Keimgehalt der normalen Konjunktion in nennenswertem Masse zu beeinflussen.

Im Gegensatz zu den Erwachsenen ist beim Neugeborenen die normale Konjunktiva stets keimfrei. Dieser Zustand hält jedoeh nur kurze Zeit an. Schon nach 24 Stunden fand Rosenhaueh (13) bei 20 Neugeborenen genau denselben Bakteriengehalt, wie bei Erwachsenen, nämlich meist Staphylococcus albus non liquefaciens und Xerosebazillen. Absolut steril war der Bindehautsack nur gleieh nach der Geburt des Kindes

Sehr umstritten ist in den Berichtsjahren wiederum die Bedeutung der Xerosebazillen als Krankheitserreger.

Während Axenfeld (1), Knapp (8), Paparcone (9), Tschirkowsky (12) und Vogel (13) den keulenförmigen Bazillen der Binde-

haut jegliche Pathogenität absprechen, vertritt del Monte (3, 4, 5) den Standpunkt, dass dies nicht für alle Arten dieses Bazillus zutrifft. Er hat aus der Konjuktiva eine Streptothrixart isoliert, welche sich von Xerosebazillen nicht viel unterschied. Nur in den Kulturen zeigte sie ein abweichendes Aussehen, im Konjunktivalsack dagegen besass sie stets die für Xerosebazillen charakteristische Bazillenform. Für gewöhnlich führt diese Xerosebazillenart im Bindehautsack ein sagrophytäres Dasein; sie kann aber gelegentlich pathogen werden und alsdann eine Konjunktivitis erzeugen. Auch bei einer herdförmigen mit Kalkabsonderung verbundenen Bindehautaffektion, welche der Leberschen Conjunctivitis petrificans glich, schreibt del Monte (5) dem Xerosebazillus, den er in reichlichem Masse nachweisen konnte, eine ätiologische Bedeutung zu.

Desgleichen hält Dernehl (6) den Xerosebazillus nicht in allen Fällen für indifferent. Auf Grund eingehender experimenteller Untersuchungen kommt er zu dem Ergebnis, dass von den Xerosebazillen ein Toxin erzeugt wird, das gelegentlich für die Konjunktiva entzündungserregend wirkt, namentlich dann, wenn die Widerstandsfähigkeit der Bindehaut durch Trauma oder infolge allgemeiner Disposition herabgesetzt ist.

Aber auch, wenn diese Untersuchungsergebnisse eine allgemeine Bestätigung finden sollten, müssen wir uns doch vor einer Identifizierung der Xerosebazillen mit den Diphtheriebazillen hüten. Denn das Gift, welches der Diphtheriebazillus sezerniert ist ein in seiner Wirkung wohlbekanntes und genau dosierbares Toxin, das jahrelang Gegenstand eingehender experimenteller und klinischer Forschung gewesen ist und in dem Diphtherieserum das entsprechende Antitoxin gefunden hat. Ein solches Toxin bildet der Xerosebazillus niemals. Die entzündungserregende Wirkung dieses Mikroorganismus ist wohl nichts weiter, als der Reizeffekt des Bakterienprotoplasmas, das in hinreichender Menge und unter besonderen Bedingungen ebenso, wie alle artfremden Gewebssubstanzen dem lebenden Organismus Schaden zufügen kann.

Namentlich im Glaskörper, der gegen artfremdes Eiweiss besonders empfindlich ist, verursachen Xerosebazillen in grösserer Quantität Schädigungen, wie durch zahlreiche Experimente erwiesen ist. Dass die hierbei auftretende Entzündung nicht durch ein dem Diphtherietoxin verwandtes Gift bedingt ist, ergibt sich auch daraus, dass nach den Versuchen Vogels (13) eine günstige Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch Diphtherieserum nicht zu konstatieren war.

II. Wundinfektion, ihre Verhütung und Bekämpfung.

Von **M. zur Nedden**, Düsseldorf.

Literatur 1906—1908.

1. Abadie, Diskussion zu dem Vortrag von Terson „Bericht über die Behandlung von Augenverletzungen". Soc. franç. d'Ophth. 1908 à Paris. Refer. klin. Monatsbl. f. Aug. 1908. V. S. 646.
2. Abe Nakao, Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Panophthalmie. Deutschmanns Beitr. z. Augenh. 1908. H. 70. S. 1.
3. Angelucci, Sulla fasciatura preventiva negli operationi di cataratte. Arch. d. Ottalm. XIV. p. 382.
4. Antonelli, Sérotherapie non specifique dans les traumatismes graves du globe oculaire. La clin. ophth. 1908. S. 305.
5. Aubineau, La Sérotherapie dans la paralysie diphthéritique de l'accommodation. Annal. d'Ocul. 1906. T. CXXXVI. p. 197.
6. Axenfeld, Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. Univers. Programm, Freiburg i. B. Hochreuther. 1905.
7. Derselbe, Über Pneumokokkeninfektionen des Auges, besonders des Ulcus serpens und seine Behandlung mit Römerschem Pneumokokkenserum. Verein Freiburg. Ärzte. Refer. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 286.
8. Derselbe, Serumbehandlung bei Augenkrankheiten. 76. Vers. d. Brit. med. Assoc. 28.—31. Juli 1908 in Sheffield. Ref. Klin. Monatsbl. f. Aug. 1908. VI. S. 475.
9. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Happe „Zur nichtspezifischen Serumtherapie bei Augeninfektionen". Bericht über die XXXV. Vers. der deutsch-ophth. Ges. zu Heidelberg. 1908.
10. Derselbe, Serum therapy in ophthalmology. The ophthalm. review. 1909. S. 1.
11. Derselbe, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. G. Fischer. Jena. 1907.
12. Bailliart, Quelques observations d'infection oculaire traitée par la sérothérapie antidiphthérique. La clin. ophth. 1908. p. 320.
13. Benedetti, Panoftalmite da bacillo perfringens. XIX. Riunione dell' Assoc. Oft. Ital. Il Progresso Oftalm. 1907. p. 178.
14. Bertozzi, Un caso di ottalmia metastatica da bacillo fusiforme di Vincent durante il decorso di un infecione morbillosa. Annali di Ottalm. XXXVI. p. 138.
15. Bietti, I saprofiti nelle infecioni oculari. Annali di Ottalm. XXXV. p. 518.
16. Derselbe, Wirkung von Saprophyten aufs Auge. Versamml. d. ital. ophth. Gesellsch. 9—13. Oktob. 1906. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1907. S. 414.
17. Derselbe, Panoftalmite e cheratoipopion da bacillo subtile. Ricerche cliniche e sperimentale. La clinica ocul. 1907. Gingno.
18. Bishof Harman, Diskussion zu dem Vortrag von Axenfeld „Serumbehandlung von Augenkrankheiten". 76. Vers. d. Brit. med. Assoc. 28.—31. Juli 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Aug. 1908, VI. S. 475.
19. Bock, Erfolglose Behandlung von skrofulösen Augenkrankheiten mit Antituberkuloseserum Marmoreck. Wien. med. Wochenschr. 1907. Nr. 38.
20. Cantonnet, Mit den Tränen isotonische Salzlösungen zu Waschungen und Bädern des Auges. Franz. ophth. Ges. zu Paris 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Aug. 1908. V. S. 653.
21. Capolongo, Contributo alla genesi della panottalmite XIX. Congresso dell' Assoc. ital. d'oftalm. Parma. 1907.
22. Casati, Ottalmia metastatica da bacillo emofilo di Pfeiffer. Annali di Ottalm. XXXVI. p. 16.
23. Casella, Beitrag zum Studium der Panophthalmie. Rivista ital. di Ottalm. 1908. p. 297.
24. Chaillous, Infection traumatique du globe oculaire par un bacille sporulé (Soc. d'Ophth. de Paris). Recueil d'Ophth. 1906. p. 669.

25. Cramer, E., Chirurgische Behandlung eines umschriebenen Glaskörperabszesses. Zentralbl. f. prakt. Augenh. 1907. S. 167.
26. Darier, Panophthalmie gazeuse et bacillus perfringens. La clinique opht. 1906. S. 227.
27. Derselbe, Sérothérapie des ulcères infectieux de la cornée. La clinique opht. 1906. S. 283.
28. Derselbe, Serums and metallic ferment in ocular therapeutics. The Ophthalmoscop. 1907. S. 566; Ophth. Klinik 1907. Nr. 11 u. 12.
29. Derselbe, Sérothérapie des ulcères inféctieux de la la cornée. La clinique opht. 1907. p. 35.
30. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Terson „Bericht über die Behandlung von Augenverletzungen". Soc. franc. d'ophth. 1908 à Paris. Refer. klin. Monatsbl. f. Aug. 1908. V. S. 646.
31. Derselbe, Vor- und Nachteile der Serumtherapie bei Augeninfektionen. Bericht der franz. ophth. Ges. zu Paris 1908. Refer. klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. V. S. 653.
32. Derselbe, Sérothérapie des infections oculaires. La clinique opht. 1908. S. 243.
33. Deutschmann, Mein Heilserum. Deutschm. Beiträge z. Augenh. H. 69.
34. Derselbe, Ein neues tierisches Heilserum gegen mikrobische Infektionen beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 921.
35. Derselbe, Erfolge bei Injektion von Heilserum „Deutschmann". Ärztl. Verein Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 2506.
36. Derselbe, On serum therapy in diseases of the eye. The Ophthalmoscope 1908. S. 952.
37. Derselbe, Über die Dosierung meines polyvalenten Serums bei Allgemeininfektionen, sowie Augenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 566.
38. Duclos, Recherches bactériologiques sur les infections postopératoires. Annal. d'ocul. 1906. S. 409.
39. Elschnig, Diskussion zu dem Vortrag von Ullmann „Iridocyclitis und Konjunktivitis als Teilerscheinung eines Gonorrhoismus". Ophth. Ges. zu Wien 25. Okt. 1905. Refer. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. I. S. 268.
40. Ferentinos, Die Heilwirkung des subkonj. aseptischen Abszesses bei der postoperativen Infektion. XI. intern. Ophth.-Kongr. Neapel 1909. Refer. klin. Monatsbl. f. Aug. 1909. VII. S. 446.
41. Filatow, Über den Einfluss des normalen und immun-hämolytischen Serums aufs Auge. Sitzung d. ophth. Ges. zu Odessa. X. 1907. Refer. Michel-Nagels Jahresbericht 1907.
42. Filippow, Zur intraokularen Desinfektion. Inaug.-Diss. Petersburg 1907.
43. Fischer, Beitrag zur Wirkung der Pfeifferschen Influenzabazillus im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. VI. S. 374.
44. Fromaget, Kératites à pneumocoques guéries par le serum antidiphthérique. Annal. d'Ocul. T. CXXXVII. S. 59.
45. Derselbe, Purulent and non diphtheritic pseudomembranous ophthalmias cured by means of antidiphtheritic serum. Americ. journ. of ophth. 1907. S. 307.
46. Derselbe, Ophthalmies purulents et pseudomembraneuses nou diphthéritiques guéries par le serum antidiphthéritique. Annales d'Ocul. T. CXXXVIII. p. 182.
47. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Terson „Bericht über die Behandlung von Augenverletzungen". Soç. franç. d'opht. à Paris 1908. Refer. klin. Monatsbl. f. Aug. 1908. V. S. 646.
48. Gendron, Ablation du sac lacrymal, ses avantages et ses indications. L'ophtalmologie provinc. 1907. p. 143.
49. Grosse, Die Asepsis der Instrumente, Verbandmittel und Medikamente in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Aug. 1906. Bd. I. S. 219.
50. Hanke und Tertsch, Einige seltene Infektionen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 545.

51. Happe, Zur nichtspezifischen Serumtherapie bei Augeninfektionen. Bericht über die XXXV. Vers. d. deutsch. ophth. Ges. zu Heidelberg 1908.
52. Heerfordt, C. F., Et Tilfaelde af-fomentlig endogen-Phlegmone bulbi after Discissio Cataractae secundariae. Senere Phlegmone bulbi paa det ande öje. Dän. Hospitalstid. Nr. 14. p. 365.
53. Hessig, Beda, Mitteilung über die letzten 500 Extraxtionen von Altersstar mit besonderer Berücksichtigung komplizierter Fälle. Zeitschr. f. Augenh. 1908. Bd. XIX. Ergänzungsheft S. 71.
54. v. Hippel, Ein Beitrag zur Serumtherapie bei Erkrankungen des Auges. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 27.
55. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Happe „Zur nichtspezifischen Serumtherapie bei Augeninfektionen". Bericht über die XXXV. Vers. d. deutsch. ophth. Ges. zu Heidelberg 1908.
56. Derselbe, Über Serumtherapie bei Augenerkrankungen. Vers. der niedersächs. Augenärzte in Göttingen 31. V. 1908. Refer. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 87.
57. Hoffmann, Diskussion zu dem Vortrag v. Hippels „Über Serumtherapie bei Augenerkrankungen". Klin. Monatsbl. f. Aug. 1908. VI. S. 87.
58. Hummelsheim, Die wissenschaftliche Grundlage der Serumtherapie in der Augenheilkunde. 18. Vers. rhein.-westfäl. Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. Bd. I. S. 395.
59. Jackson, Effect of pressure on the healing of the corneal incision after cataract extraction. Ophth. Rev. 1907. p. 337.
60. Derselbe, Ein Fall von Influenza-Panophthalmie. Colorado ophth. soc. 15. II. 1908. Ref. klin. Monatsbl. f. Aug. 1909. VII. S. 214.
61. Kolstadt, Offene Wundbehandlung. Norweg. Sitzungsbericht des 3. nord. Ophthalmologenkongresses. Christiania 27.—29. Juni 1907. Hospitalstidende Nr. 32. p. 842.
62. Kümmell, Über sogenannte spontane Panophthalmie. Zeitschr. f. Augenh. XX. S. 360.
63. Kuwabara, Bacterium coli mit enormer Kapselbildung bei Panophthalmie. Arch. f. Augenh. LX. 4. S. 323.
64. Lagrange, Diskussion zu dem Vortrag von Terson „Bericht über die Behandlung von Augenverletzungen". Soç. franç. d'opht. 1908. à Paris. Refer. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. V. S. 646.
65. Leber, A., Immunitätsverhältnisse der vorderen Augenkammer. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIV. S. 413.
66. Lindahl, C., Zur Kenntnis der bakteriziden Wirkung der Tränenflüssigkeit. Schwed. Hygiea 1907. p. 353 u. Inaug.-Diss. Stockholm.
67. Derselbe, Über die Einwirkung der Tränenflüssigkeit beim Menschen auf Bakterien. Mitteil. aus der Augenkl. zu Stockholm. G. Fischer, Jena. 9. Heft 1908. S. 57 und Hygiea 1908. S. 660.
68. Derselbe, Zur Kenntnis der bakteriziden Wirkung der Tränen. Ebenda S. 13.
69. Lundsgaard, Eine historische Notiz über die offene Wundbehandlung. Dän. Hospitalstidende Nr. 32. S. 847.
70. Lodato, Versuche über toxische Entzündungen am Auge. Versamml. d. ital. ophth. Ges. 9.—13. Okt. 1906. Ref. klin. Monatsbl. f. Aug. 1907. S. 414.
71. Lurje, Diskussion zu dem Vortrag von Sokolowsky „Anwendung des Collargols in der Augenheilkunde". Bericht d. ophth. Ges. in Kiew. 15. Jan. 1908. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. V. S. 434.
72. Mayer, Weitere Mitteilungen über die Crédésche Silbertherapie bei Augenkrankheiten. Zentralbl. f. prakt. Augenh. Febr. 1907.
73. Mayweg, jr., Tetanus im Anschluss an eine Bulbusverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 204.

74. Mayweg, sen., Diskussion zu dem Vortrag von Happe „Zur nichtspezifischen Serumtherapie bei Augeninfektionen". Bericht über die XXXV. Vers. d. deutsch. ophth. Ges. zu Heidelberg 1908.
75. v. Michel, Diskussion. Ebenda.
76. Monbouyran, Se serum antidiphtéritique contre les ulcères à hypopyon. La clin. ophth. 1908. p. 25.
77. Morax, Note sur le traitement par la bile de lapin des affections superficielles du globe oculaire, causées par le pneumocoque. Annales d'Ocul. T. CXXXVIII. p. 361.
78. Müller, Diskussion zu dem Vortrag von Ullmann „Iridocyclitis und Konjunktivitis als Teilerscheinungen eines Gonorrhoismus. Ophth. Ges. zu Wien. 25. Okt. 1905. Refer. klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. I. S. 268.
79. Napp, Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Bindehautsäcke von Staroperierten bei Anwendung aseptischer Verbände. Zeitschr. f. Augenh. XVIII. S. 198 und Berlin. ophth. Ges. Zentralbl. f. prakt. Augenh. 1907. S. 208.
80. Derselbe, Bericht über die in der Berliner Universitäts-Augenklinik gemachten Erfahrungen mit Deutschmannschem Heilserum. Zeitschr. f. Augenh. 1908. Bd. XX. S. 30.
81. zur Nedden, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Auge nichtimmunisierter Individuen. v. Graefes. Arch. f. Ophth. Bd. LXV. S. 267.
82. Derselbe, Die Bedeutung der Opsonine für das Auge. Zeitschr. f. Augenh. 1908. Bd. XIX. S. 314.
83. Derselbe, Über die natürlichen Heilfaktoren bei infektiösen Augenerkrankungen und ihre zweckmässige künstliche Beeinflussung. Sitzungsber. d. 80. Vers. deutsch. Naturforscher u. Ärzte zu Cöln 1908 u. klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. Bd. VII. H. 1.
84. Derselbe, Über Lage- und Formveränderungen der Bakterien unter dem Einfluss von Entzündungsprodukten des Auges. Bericht über die 21. Vers. rhein.-westf. Augenärzte 14. Juni 1908 zu Bonn. Refer. klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. VI. S. 82.
84a. Derselbe, Untersuchungen über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Bindehautsekret nebst Bemerkungen über den Heilungsprozess der Bindehautkatarrhe. Zeitschr. f. Augenh. XVIII. S. 300.
85. Ogawa, Experimentelle Untersuchungen über Wunden des Glaskörpers. Arch. f. Augenh. LV. S. 91.
86. Oncona, Panoftalmite da bacillus subtitis. XIX. Congr. dell' Assoc. oftalm. ital. Parma 1907.
87. Parisotti, Diskussion zu dem Vortrag von Terson „Bericht über die Behandlung von Augenverletzungen". Soc. franç. d'ophth. 1908 à Paris. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. V. S. 646.
88. Parsons, Ehrlichs theory of immunity in its relation ship to ophthalmology. The London Ophth. Hosp. Rep. XVI. S. 415.
89. Pollock, Diskussion zu dem Vortrag von Axenfeld „Serumbehandlung bei Augenkrankheiten". 76. Vers. der Brit. med. Assoc. 28.—31. Juli 1908. Refer. klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. VI. S. 475.
90. Possek, Über den Gehalt des Glaskörpers an normalen und immunisatorisch erzeugten Zytotoxinen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. Bd. II. S. 500 und XLV. Bd. III. S. 226. Berichtigung.
91. Derselbe, Über die antigenetische Wirkung des Glaskörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. 1907 Bd. III. S. 329.
92. Reis, Viktor, Die Immunitätslehre in der Augenheilkunde. Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 29.
93. Römer, Über die Aufnahme von Infektionserregern in das Blut bei intraokularen Infektionen. Arch. f. Augenh. LVI. S. 9.

94. Römer, Über Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer. Bericht über die 34. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1907. S. 28.
95. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Happe „Zur nichtspezifischen Serumtherapie bei Augeninfektionen". Bericht über die XXXV. Vers. d. deutsch. ophth. Ges. zu Heidelberg 1908.
96. Schanz, Die Anwendung des Collargols bei Augenkrankheiten. Zeitschr. f. Augenh. XVI. Ergänzungsheft.
97. Scheuermann, Beitrag zur polyvalenten Serumtherapie mit Behrings Diphtherieserum. Die ophth. Klinik 1909. Nr. 22.
98. Schimanowski, Diskussion zu dem Vortrag von Sokolowsky „Anwendung des Collargols in der Augenheilkunde". Bericht der ophth. Ges. in Kiew 15. Jan. 1908. Refer. klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. V. S. 434.
99. Schmidt-Rimpler, Disskussion zu dem Vortrag von Happe „Zur nichtspezifischen Serumtherapie bei Augeninfektionen". Bericht über die XXXV. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg 1908.
100. Schumacher, Anaerobe Bazillen bei Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. VI. S. 34.
101. Skales, The immediate after treatement of cataract operations. Sect. Ophth. Amer. med. Assoc. Ophth. Record 1907. S. 329.
102. Solokowsky, Anwendung des Collargols in der Augenheilkunde. Bericht der ophth. Ges. zu Kiew 15. Jan. 1908. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. V. S. 434.
103. Stern, Diskussion zu dem Vortrag von Axenfeld „Serumbehandlung bei Augenkrankheiten". 76. Vers. der Brit. med. Assoc. 28.—31. Juli 1908. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. VI. S. 475.
104. Straub, Seifenspiritus zur Desinfektion der Instrumente in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. Bd. III. S. 542.
105. Teich, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten animalischer Gewebe im Glaskörper des Tierauges. Bericht über die 35. Vers. der opht. Ges. zu Heidelberg 1908. S. 219.
106. Terson, Bericht über die Behandlung von Augenverletzungen. Soç. franç. d'Ophth. à Paris 1908. Refer. klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. V. S. 646.
107. Teulières, La sérothérapie dans les infections oculaires graves (serum antidiphthéritique). Thèse de Bordeaux et Clinique ophth. 1907. S. 249.
108. Derselbe, Die Serotherapie bei schweren Infektionen des Auges. Die ophth. Klinik 1908. Nr. 6.
109. Tschirkowski, Zur Frage über die Wirkung von Toxinen auf die Bindehaut des Auges. Westnik Ophthalm. Nov.-Dez. 1908.
110. Derselbe, Experimentelle Beobachtungen über die Wirkung einer durch nichtpathogene Mikroben der Konjunktiva hervorgerufenen Infektion des operierten Auges. Beilageheft z. XLVII. Jahrg. d. klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. S. 123.
111. Unna, Der hämophile Pfeiffersche Bazillus (Influenzabazillus) als Erreger intraokularer Eiterungen. Beilageheft z. d. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. S. 283.
112. Wehrlin, Joh., Zur Frage der Händedesinfektion bei Augenoperationen. Arch. f. Augenh. LXII. H. 4. S. 303.
113. Wicherkiewicz, Über Tetanus, der durch eine Verletzung des Sehapparates hervorgerufen wurde. Postep. okul. 1908. H. 2.
114. Wilder, The immediate after treatement of cataract operations. (Sect. on ophth. Americ. med. Assoc.) Ophth. Record 1907. S. 328.
115. Wirtz, Rob., Züchtung des Tetanusbazillus und sieben anderer Keime aus dem Eiter einer Panophthalmie nach Peitschenschlagverletzung. — Über die prophylaktischen Massnahmen bei Tetanusverdächtigen und tetanisch infizierten Augapfelwunden. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. VI. S. 606.
116. Yvert, Le serum de Deutschmann contre l'exophthalmos inflammatoire. La clinique ophth. 1908. S. 312.

117. Zemke, Beiträge zur intraokularen Jodoformdesinfektion bei Perforationsverletzungen. Inaug.-Diss. Erlangen 1906.
118. Zimmermann, Beitrag zur Deutschmannschen Serumtherapie. Die ophth. Klinik 1908. S. 386.
119. Derselbe, Weitere Mitteilung zur paraspezifischen Serotherapie von Augenkrankheiten. Die ophth. Klinik 1908. Nr. 21.

Die Infektionen von Wunden des Augapfels, mögen sie durch Verletzung oder durch Operation bedingt sein, nehmen dauernd das Interesse der Augenärzte in Anspruch. So sind auch in den Berichtsjahren wieder zahlreiche Fälle von cktogenen Bulbusinfektionen publiziert worden, in denen die verschiedenartigsten Krankheitserreger angetroffen wurden.

Für die vielseitig bestätigte Beobachtung, dass neben Streptokokken und Staphylokokken, die Pneumokokken die häufigste Ursache von Eiterung des Glaskörpers und der vorderen Augenkammer bilden, liefern Capolongo (21) und Axenfeld (11) erneut Beiträge. Namentlich bei den operativen Bulbusinfektionen steht nach Angabe Axenfelds der Pneumococcus im Vordergrund. Auch Heerford (52) beschreibt zwei Fälle von postoperativer Panophthalmitis bei ein- und demselben Patienten, wobei Pneumokokken als Erreger nachgewiesen wurden. Ob aber wirklich, wie Heerford annimmt, die Infektion endogen entstanden ist, und von einer Furunkulosis herrührt, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Da auch im Genitalsekret und im Konjunktivalsack Pneumokokken gefunden wurden, so liegt die Annahme einer ectogenen Infektion näher.

Nicht selten lässt sich der Bacillus subtilis als Ursache einer traumatischen Panophthalmitis nachweisen. Bietti (17) und Oncona (86) züchteten ihn in Reinkultur, während ihn Wirtz (115) in einem Falle von intraokularer Tetanusinfektion neben zahlreichen anderen Bakterienarten antraf.

Relativ häufig ist in den Berichtsjahren der Bacillus perfringens, ein bis vor kurzem in der Augenheilkunde noch unbekannter Mikroorganismus, bei Panophtalmitis nachgewiesen worden. Chaillous (24) fand ihn zuerst. Er gibt eine Beschreibung seines kulturellen Verhaltens und betont als klinisches Charakteristikum der Infektion die Gasbildung im Eiterherd. Seine Züchtung gelingt nur anaerob. Darier (26) und Benedetti (13) berichten gleichfalls von je einem Falle, der sich im Anschluss an ein Trauma entwickelte. Bei Benedettis Patient bestand ausserdem eine chronische Tränensackeiterung. Die Übertragung einer Reinkultur auf ein Kaninchenauge rief eine stürmische mit starker Gasbildung einhergehende Panophthalmitis hervor. In

einem weiteren Fall, den Hanke und Tertseh (50) publizieren, gelang die Züchtung des als Bacillus perfringens imponierenden Erregers nicht.

Als neuer Befund ist das Vorkommen von Influenzabazillen bei Glaskörpereiterungen anzusehen. Unna (111) beriehtet, dass sich bei einem 60 jährigen Patienten im Anselhuss an ein Leucoma adhaerens eine Panophthalmitis entwickelt habe, die den Pfeifferschen Influenzabazillus zum Erreger hatte. Hierbei liessen sieh diese Bakterien gleichzeitig im Bindehautsekret nachweisen.

Fiseher (43) züchtete aus einer nach perforierender Verletzung auftretenden Panophthalmitis gleichfalls Influenzabazillen, jedoch fanden sich daneben spärlieh Staphylokokken und Xerosebazillen. An den Experimenten Fisehers interessiert besonders die Beobaehtung, dass die Influenzabazillen aueh bei Tieren eine Glaskörperinfektion erzeugten, aus der sich noch am 6. Tage die Infektionskeime züehten liessen, während doch nach allen bisherigen Beobachtungen Tiere für Infektion mit diesen Keimen nieht, oder doeh nur wenig empfänglich sind. Fiseher weist darauf hin, dass bereits im Jahre 1898 (Conf.-Dissertation Oertzen) Axenfeld in einem Fall von Panophthalmitis, der sich naeh einer Staroperation entwickelt hatte, Bazillen gefunden hat, die wahrseheinlich mit Influenzabazillen identiseh waren.

Ausserdem werden noch zwei Fälle von Influenzabazillen-Panophthalmie von Casati (22) und Jackson (60) mitgeteilt, bei denen eine endogene Infektion vorlag. Der erstere sah sie bei einem 7 jährigen Mädchen, welehes an schwerer Influenza litt. Die Panophthalmitis hatte einen subakuten Charakter. Der Fall Jacksons betraf einen Patienten der bald an Perikarditis zugrunde ging.

Überhaupt beruhen die Fälle von sogenannter spontanen Panophthalmitis wohl stets auf endogener Infektion. So konnte auch Kümmell (62) bei einem ein Monat alten Säugling, der im Anselhuss an Impfung ein Ekzem und später eine Panophthalmitis bekam, aus dem Eiter der Konjunktiva und aus dem Blut Staphyloeoceus pyogenes albus züchten, während Hanke und Tertseh (50) bei einem sieben Monate alten Kinde als Ursache der metastatischen Ophthalmie den Meningococcus intracellularis fanden.

Als Seltenheit ist ferner ein von Bertozzi (14) erhobener Befund zu betrachten. Bei einem 9 monatlichen Kinde, das an Roseola typhosa gelitten hatte, trat eine Panophthalmitis des rechten Auges auf, als deren Erreger sich der Bacillus fusiformis Vincent nachweisen liess.

Desgleichen war es noch nicht bekannt, dass der Diplobazillus Morax-Axenfeld bei Panophthalmitis vorkommt. Casella (23) publiziert einen derartigen Fall. Waren auch spärliche Streptokokken

daneben vorhanden, so glaubt der Autor doch, dass die Diplobazillen die Krankheit verursacht hatten.

Über Tetanus-Infektion, die vom Auge ausgeht, enthält die Literatur in den Berichtsjahren drei Fälle. Der eine stammt von Wicherkiewiecz (113), der zweite von Mayweg (73) und der dritte von Wirtz (115). In Maywegs Fall, der trotz Anwendung von Tetanusantitoxin tödlich verlief, fand sich bei der Sektion im Eiter der Orbita ein $1^1/_2$ cm langes Stück Holz eingebettet. Schon in früheren Arbeiten ist immer wieder darauf hingewiesen worden, dass der Tetanusbazillus für sich allein keine Schädigungen hervorruft. Es bedarf hierzu eines Reizes, sei es eines mechanischen durch Anwesenheit eines Fremdkörpers, oder sei es eines toxischen durch Bakteriengifte. So fand auch Wirtz (115) in seinem Fall neben Tetanusbazillen noch sieben andere Bakterienarten. Wenn trotzdem der Ausbruch eines allgemeinen Tetanus verhütet wurde, so ist dies wohl der zeitigen Anwendung des Antitoxins zuzuschreiben.

Finden sich im Eiter des Glaskörpers mehrere Bakterienarten, dann ist es nicht immer leicht möglich, zu entscheiden, welcher von diesen der Hauptanteil an der Entzündung zuzuschreiben ist. Auch wird es wohl gelegentlich vorkommen, dass der eine oder andere Mikroorganismus hierbei eine saprophytäre Rolle spielt.

Aussergewöhnlich viel verschiedene Bakterien fand Wirtz (115) in seinem eben genannten Tetanusfall, unter anderen den bereits erwähnten Bacillus subtilis, sowie Bac. mycoides, Proteus vulgaris, Staphylococcus aureus und Bacterium coli commune.

Der letztgenannte Keim wurde von Kuwabara (63) aus einer nach Verletzung entstandenen Panophthalmitis eines fünfjährigen Kindes in Reinkultur gezüchtet. Dieser Colistamm zeichnete sich durch eine enorme Kapselbildung aus, so dass er im mikroskopischen Präparat dem Friedländerschen Pneumoniebazillus glich.

Über die Rolle, welche die Saprophyten bei Bulbusinfektionen spielen, gehen die Ansichten noch auseinander.

Bietti (15, 16) fand im Gegensatz zu dem bereits im letzten Bericht besprochenen Untersuchungsergebnis Ulbrichs, dass die meisten Saprophyten bei Impfungen am Kaninchenauge nicht pathogen sind. Seine Versuche ergaben im Einzelnen folgendes:

1. Nicht pathogen sind: Sarcina lutea, Oidium albicans, Vibrio proteus, Bacillus luteus, Bacillus candicans, Bacillus violaceus und Bacillus acidi lactici.

2. Bedingt pathogen sind: Bacillus subtitis und einige andere Bakterien aus derselben Gruppe, Bacillus megatherium, Bacillus mycoides und Bacillus radiciformis.

3. Unbedingt pathogen sind: Bacillus pyocyaneus und Bacillus fluorescens liquefac., die beide miteinander verwandt sind.

Mikroorganismen von saprophytärem Charakter sterben schon kurze Zeit nach der Impfung im Kaninchenauge ab, während die pathogenen sich alsbald vermehren. Bringt man aber sehr grosse Quantitäten von Saprophyten in das Auge wie es Ulbrich getan hat, dann rufen sie allerdings eine Entzündung hervor, da das Auge gegen grössere Mengen artfremder Substanzen empfindlich ist. Bei den Infektionen dringen aber immer nur sehr wenig Bakterienexemplare in den menschlichen Bulbus ein, so dass man aus den Impfversuchen nicht ohne weiteres auf den Infektionsmodus beim Menschenauge schliessen kann. Selbst dann, wenn sich Bakterien beim Tierexperiment als giftig erweisen, ist noch nicht der Schluss erlaubt, dass sie nun auch beim Menschen unbedingt pathogene Eigenschaften entfalten müssten. Zur Illustration dieser Anschauung führt Bietti an, dass er bei drei Staroperierten aus der Konjunktiva Kulturen von Staphylococcus pyogenes albus gezüchtet habe, die sich bei Tierimpfungen als sehr virulent erwiesen hätten, und trotzdem dem menschlichen operierten Auge nicht im mindesten schädlich gewesen wären.

Abe Nakao (2) trat durch Experimente der Frage näher, wie sich die zahlreichen Arten von Mikroorganismen, die aus Fäces, Erde, Staub etc. zu züchten sind, im Tierauge verhalten. Er stellte in Übereinstimmung mit Bietti fest, dass Bac. mycoides, Bac. subtilis, Bac. megatherium vulgatus, Bac. mesentericus ruber, sowie Streptokokken und gramnegative Kokken sehr häufig in der vorderen Kammer und im Glaskörper eine heftige Entzündung erzeugen, während sie der Cornea gegenüber indifferent sind.

Zur Erforschung der Bedeutung der Saprophyten für die Entstehung der postoperativen Entzündung des menschlichen Auges wählte Tschirkowski (110) bei seinen Experimenten Verhältnisse, welche den natürlichen am nächsten kommen, indem er einmal die im Bindehautsack am häufigsten nachweisbaren Mikroorganismen, nämlich Xerosebazillen und Staphylococcus albus non liquefaciens zum Impfung benutzte und zweitens an dem Tierauge unmittelbar vor der Infektion eine Operation ausführte und zwar ein Iridektomie, eine Linsenextraktion oder eine Diszission. Es ergab sich, dass beide Bakterienarten bei diesem Infektionsmodus dem Auge nicht gefährlich sind. Freilich dürfen auch hier nicht zu grosse Bakterienmassen injiziert werden, weil dieselben sonst als artfremde Eiweisssubstanzen einen entzündlichen Reizzustand erzeugen.

Aber nicht nur durch Protoplasma von Bakterien, sondern auch durch das des tierischen Gewebes lässt sich im Auge eine Entzündung hervorrufen. Lodato (70) beobachtete nach Einspritzung von Humor aqueus eines Kaninchens in die vordere Kammer oder in den Glaskörper-

raum eines anderen Kaninchens nur eine leichte Reizung, während das Kammerwasser eines Hundes beim Kaninchen in derselben Weise injiziert sehr heftige Entzündungssymptome auslöste.

Desgleichen ruft die Implantation von animalischem Gewebe im Glaskörper von Kaninchen in allen Fällen eine heftige Reaktion hervor, wie die klinischen und histologischen Untersuchungen Teichs (105) ergeben haben. Bei diesen Experimenten gelangten zur Verwendung:

1. Sterile normale, homogene, d. h. von Kaninchen stammende Gewebselemente und zwar Leber, Milz, Niere, Muskel, Gehirn, Sehnerv, Iris, Ziliarkörper.
2. Sterile, normale, heterogene Gewebspartikel vom Menschen, Kalb, Schwein, Hund.
3. Sterile Gewebsemulsion.
4. Entzündlich veränderte Gewebsteile.

Eine ausgesprochene plastische Iridozyclitis wurde in keinem Fall beobachtet. Die Wirkung des eingeführten Gewebes beruhte teils auf einer mechanischen, teils auf einer chemischen Reizung, deren Intensität von einer serösen bis zu einer seröscitrigen Entzündung schwankte.

In den meisten Fällen bleibt die intraokulare Infektion auf das Auge beschränkt; nur selten kommt es zu Metastasen. Aber auch in den Fällen, in denen keine metastatischen Erkrankungen nach Bulbusinfektionen auftreten, gelangen fast immer Bakterien ins Blut, wie Römer (93) nachgewiesen hat. Schon wenige Stunden nach der Injektion von Mikroorganismen in den Glaskörper waren dieselben in den inneren Organen nachweisbar. Eine Gefässverletzung hatte hierbei nicht stattgefunden, denn der Einstich mit der Spritze war durch die gefässlose Hornhaut und Linse hindurch erfolgt. Demnach sind die Bedingungen zur Aufnahme von Mikroorganismen aus dem Bulbusinneren in das Blut keineswegs ungünstige.

Da sämtliche Infektionen des Augapfels als sehr ernste Erkrankungen anzusehen sind, die in vielen Fällen trotz aller therapeutischer Massnahmen zum Verlust des Sehens führen, so ist man von jeher bestrebt gewesen das Zustandekomman der **Infektion zu verhüten.**

Namentlich bei den operativen Verletzungen verfügen wir über manche Vorsichtsmassregeln, welche das Fernhalten von Infektionserregern von den Wunden zum Ziele haben. Dieselben beziehen sich in erster Linie auf eine sorgfältige zuverlässige Sterilisation der Instrumente und der Hände. Grosse (49) empfiehlt seinen Universalsterilisator, welcher es ermöglicht alle Gegenstände, auch die Instrumente mit Dampf zu sterilisieren.

Straub (104) benutzt zur Desinfektion der Instrumente Seifenspiritus; schon eine halbstündige Einwirkung genügt, um eine absolut

sichere Sterilität zu erzeugen, ohne dass die Schärfe der Messer hierunter zu leiden hätte. Auch die Desinfektion der Hände spielt bei der Verhütung einer Bulbusinfektion eine wichtige Rolle.

Mit den desinfizierenden Massnahmen allein ist es aber nicht getan, vielmehr ist nach Versuchen Wehrlins (112) auch Wert darauf zu legen, dass die Hände und Instrumente nach der Sterilisierung trocken gehalten werden, weil sonst leicht mit den abfliessenden Tröpfchen Keime in die Wunde gelangen können.

Und schliesslich ist eine Reinigung des Operationsterrains unmittelbar vor dem Eingriff von grosser Bedeutung. Die allerseits bestätigte Beobachtung, dass stärkere Desinfizientien das Auge reizen und daher mehr Schaden als Nutzen stiften, veranlasst viele Autoren, möglichst reizlose Flüssigkeiten, wie physiologische Kochsalzlösung zum Ausspülen des Bindehautsacks zu verwenden. Cantonnét (20) wählte eine 14‰ige Kochsalzlösung, welche der Tränenflüssigkeit gleichwertig ist, oder eine 2,5%ige Borsäurelösung, welche gleichfalls gut vertragen wird und das Epithel nicht angreift.

Die früher viel erörterte Frage, ob die Tränenflüssigkeit **bakterizide** Eigenschaften besitze, ist auch in den letzten Jahren noch Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen. Während zur Nedden (84a) durch Reagenzglasversuche in Übereinstimmung mit den meisten Autoren keine bakterientötende Eigenschaften in der Tränenflüssigkeit nachweisen konnte, fand Lindahl (66—68), dass in derselben Enzyme von dem Charakter der Agglutinine vorkommen, welche Staphylokokken ausfällen, während die Wirkung auf Pneumokokken eine unsichere ist. Es handelt sich hier um Eiweissstoffe, die nicht aus dem Serum sondern aus der Tränendrüse stammen und durch 4—5 Minuten langes Erhitzen auf 100° unwirksam werden. Aber auch den Salzen kommt nach Lindahls Ansicht ein gewisser Anteil an der bakteriziden Wirkung zu und zwar den Alkalien, denn durch Neutralisation der Tränen oder durch Vermehrung des Kochsalzgehaltes wird die bakterientötende Wirkung aufgehoben. Serumlysine vermochte allerdings auch Lindahl nicht nachzuweisen. Sehr viel ist demnach von der Heilwirkung der Tränenflüssigkeit bei der Bekämpfung und Verhütung von Infektionen nicht zu erwarten.

Es gibt aber noch eine Reihe kleiner Eingriffe, durch welche man dem Zustandekommen einer Infektion bei Operationen und Verletzungen teilweise vorbeugen kann.

Hierher gehört in erster Linie die Beseitigung von Infektionsquellen des Auges und seiner Adnexe. Dass man bei Vorhandensein einer infektiösen Erkrankung der Bindehaut, der Lider und des Tränensacks keine Bulbusoperationen ausführt, ist ganz selbstverständlich. Solche

Infektionsherde sind zunächst zu heilen. Das ist aber bei einer Blennorrhoe des Tränensacks nicht immer oder doch nur unvollkommen möglich. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, in solchen Fällen den erkrankten Tränensack zu exstirpieren. Gendron (48) und Fromaget (47) treten erneut für diese prophylaktische Massnahme ein.

Ist bei einer Verletzung des Auges wegen bedrohlicher Nähe eines Eiterherdes eine Infektion der Wunde zu befürchten, so ist nach Ansicht von Abadie (1), Fromaget (47) und Terson (106) die Kauterisation derselben zu empfehlen.

Für solche Fälle ist auch die Deckung der Wunden durch Bindehautlappen ratsam. Darier (30), Parisotti (87) und Terson (106) sind Anhänger dieses Verfahrens, das ja auch bei Operationen gelegentlich in prophylaktischer Absicht ausgeführt wird.

Ferner hat man die Serumtherapie zur Verhütung von Infektionen vor der Operation angewandt.

Darier (21) empfiehlt das Diphtherieserum, welches seiner Ansicht nach gegen alle möglichen Infektionen wirksam ist und sich besonders prophylaktisch verordnet bewähren soll, während Angelucci (3) bei hartnäckigem Bindehautkatarrh vor jedem operativen Eingriff 20 ccm Marmorecks Streptokokkenserum subkutan verabreicht.

Der therapeutische Wert solcher Massnahmen ist naturgemäss sehr schwer zu beurteilen. da es hierfür keine Kontrollversuche gibt. Die prophylaktische Serumtherapie stösst vor allem deshalb auf Schwierigkeiten, weil man meistens gar nicht entscheiden kann, welches der vielen spezifischen Serumarten indiziert erscheinen könnte.

Das zuverlässigste Prophylaktikum wird immer noch eine genaue klinische und bakteriologische Untersuchung vor der Operation sein. Ist das Auge reizlos und lassen sich keine krankheitserregenden Mikroorganismen aus dem Konjunktivalsack züchten, dann ist die Infektionsgefahr gering. In zweifelhaften Fällen kann man auch noch einen Probeverband einige Tage vor der Operation anlegen, wie es Angelucci (3) und Kolstadt (61) empfehlen. Bleibt hierbei das Auge reizlos und frei von katarrhalischer Sekretion, dann ist bei einem operativen Eingriff so leicht keine Infektion zu befürchten.

Nicht unwichtig für eine reaktionslose Heilung ist auch die Art der Nachbehandlung, wobei der Verband eine gewisse Rolle spielt. Namentlich ist die sogenannte **„offene Wundbehandlung"** viel umstritten worden. Skales (101) verwirft jeglichen Verband nach der Operation. Er befürchtet von ihm Sekretstauung, Verschiebung der Wundränder, mechanische Reizung und Entropium. Aus diesem Grunde legt er sofort ein Drahtgitter an. Auch Jackson (59) legt grossen Wert darauf, jeglichen Druck auf die Wunde zu vermeiden

und lässt daher den Verband fort. Desgleichen ist Kolstadt (61) begeisteter Anhänger der offenen Wundbehandlung. Dieselbe ist im Rigshospital seit 1896 eingeführt. Seitdem sind die Verluste an Kataraktoperationen immer geringer geworden. Von 1896—1900 betrugen sie 3 % und von 1900—1907 nur 2,32 %. Lundsgaard (69) weist darauf hin, dass die ersten Versuche mit offener Wundbehandlung schon im Jahre 1859 von Schönheyder in der Hospitalstidende veröffentlicht worden sind.

Im Gegensatz zu diesen Autoren hält Wilder (114) einen Schlussverband beider Augen während einiger Tage nach der Operation für zweckmässig. Hessig (53) verbindet sogar acht Tage lang und beobachtete hierbei sehr gute Resultate.

Napp (79) untersuchte den Bakteriengehalt des Bindehautsackes nach Anwendung aseptischer Verbände. Er fand, dass sich unter denselben die Bakterien, sowohl die pathogenen, wie die Saprophyten regelmässig vermehren, jedoch war dies auf die Wundheilung ohne Einfluss. Wenn hierbei auch gelegentlich eine Konjunktivitis auftrat, so war dieselbe doch so bedeutungslos, dass er deshalb den Schlussverband nicht preisgibt.

Die meisten Ophthalmologen halten es wohl so, dass sie wenigstens für die ersten Stunden das operierte Auge durch Anlegen eines Verbandes ruhig stellen und dann bald das Drahtgitter anlegen. Je schlechter der Verband vertragen wird, um so früher wird man zur Drahtbrille greifen. Löst der Verband keine oder doch nur geringe Reizsymptome aus, dann wird man ihn, namentlich bei unruhigen Patienten auch ohne Bedenken mehrere Tage beibehalten können.

Die **Bekämpfung der Wundinfektion** ist nach wie vor ein Schmerzenskind der Ophthalmologen.

Von der Jodoformbehandlung infizierter Wunden des Bulbus, an die man ursprünglich mit grosser Begeisterung herangetreten war, hört man jetzt nur noch wenig. Zemke (117) hat aus dem Material der Erlanger Augenklinik sechs Fälle von infizierten Perforationswunden zusammengestellt, bei denen die intraokulare Jodoformbehandlung befriedigende Resultate ergeben hat. In allen Fällen war eine Linderung der Schmerzen, eine Milderung des Reizes und ein Nachlassen der Infektion zu konstatieren. Fillippow (42) dagegen gelangt zu dem entgegengesetzten Resultat. Nach seinen Erfahrungen ist das Jodoform nicht zu empfehlen; denn es wirkt im Innern des Auges als Fremdkörper und Gift. Der Hauptheilfaktor bei dieser Behandlung ist, wie zur Nedden (83) hervorhebt, die Verstärkung der natürlichen Heilfaktoren. Allein schon durch die Eröffnung der vorderen Kammer resp. des Glaskörperraumes, welche mit der Einführung des Jodoforms

unzertrennlich verbunden ist, werden dem Infektionsherd die normalen Heilkräfte des Blutes in erhöhtem Masse zugeführt. Hierbei kann das Jodoform gelegentlich auch günstig wirken, indem es durch seinen Reiz die Zufuhr der Naturheilkräfte befördert. Ist der Reiz aber zu stark und kommt die toxische gewebsschädigende Wirkung des Jodoforms zur Geltung, dann ist der Schaden grösser als der Nutzen.

Dass die Parazentese der vorderen Kammer häufig für sich allein schon ausreicht, um auf die Infektion des Augeninnern einen heilenden Einfluss auszuüben, wurde auch von Elschnig (39) konstatiert, während Müller (78) solche Eingriffe wohl lediglich aus theoretischen Erwägungen nicht für erlaubt hält. Nach den Experimenten zur Neddens ist die Punktion der vorderen Kammer das wirksamste Mittel, um die Bakteriolysine und Opsonine des Blutes, welche bei der Heilung von infektiösen Prozessen die Hauptrolle spielen, dem intraokularen Infektionsherd zuzuführen.

In ähnlicher Weise ist der Heilaffekt der allerseits gerühmten subkonjunktivalen Kochsalzinjektion zu erklären. Auch der von Ferentinos (40) empfohlene subkonjunktivale aseptische Abszess, der bei drei postoperativen Infektionen eine Heilung herbeiführte, beruht auf der gleichen Wirkung.

Bei der Parazentese der vorderen Augenkammer kommt aber nicht bloss die Verstärkung der natürlichen Heilkräfte in Betracht; auch die Entleerung von Entzündungsprodukten, die dem Humor aqueus stets beigemischt sind, ist von therapeutischer Wirkung. Dies gilt für infektiöse Prozesse des Auges in gleichem Masse, wie für Eiterherde an anderen Stellen des Körpers. Sogar beim Glaskörperabszess kann gelegentlich nach diesem Grundsatz verfahren werden, obwohl man operative Eingriffe gerade an diesem Gewebe nach Möglichkeit zu vermeiden sucht. Cramer (25) berichtet über einen Fall von umschriebenem Glaskörperabszess, der sich zehn Tage nach einer Zündhütchenverletzung gebildet hatte. Eine Inzision an der Stelle der Verletzung hatte die Entleerung von dünnflüssigem Eiter zur Folge, worauf bald Heilung eintrat.

Eine unmittelbare Abtötung der Krankheitserreger erfolgt durch die Desinfizienien nur in beschränktem Masse. Und da mit der Zunahme der bakteriziden Kraft der Antiseptika auch eine Steigerung der Gewebsschädigung verbunden ist, so war man schon von jeher bestrebt, ein solches Mittel ausfindig zu machen, welches bei hoher bakterientötender Wirkung vom Gewebe gut vertragen wird. Ein solches Mittel glaubte man in dem Collargol gefunden zu haben, welches noch vielfach bei infektiösen Augenkrankheiten Verwendung findet, und besonders von Solokowsky (102), Schanz (96), Mayer (72) und Fromaget (47) empfohlen wird. Die Art der Anwendung ist eine ver-

schiedene, bald in Salbenform, bald in 5% Lösung zum Einträufeln, bald in Gestalt subkonjunktivaler Injektionen und bald durch direkte Einspritzung in die vordere Kammer, die besonders von Schanz (96) für wirksam befunden wurde. Auch innerlich soll es nach Angabe von Mayer (72) in 1—2stündlicher Verabreichung eines Teelöffels von einer 1—2%igen Lösung von guter Wirkung auf das Auge sein.

Von anderer Seite wurden nicht so günstige Erfolge beobachtet. Schimanowsky (98) sah von dem Unguentum Crédé keinen Vorteil und Lurje (71) schreibt die Heilwirkung nicht einer direkten Abtötung der Infektionskeime zu, sondern er führt dieselbe auf eine Belebung des Flüssigkeitswechsels zurück. Diese Anschauung dürfte wohl dem wirklichen Sachverhalt am nächsten kommen. Die Hauptwirkung aller lokal angewandten Antiseptika und Reizmittel wird demnach eine einheitliche Erklärung finden in der Hebung der Ernährungsverhältnisse und in einer hiermit verbundenen Steigerung der Zufuhr von Heilsubstanzen des Blutes zu dem Infektionsherd.

Neben der lokalen Therapie verdient bei Bulbusinfektionen aber auch die Allgemeinbehandlung Beobachtung. Denn die Anhäufung der heilenden Blutbestandteile in dem infizierten Auge kann nur dann Erfolg haben, wenn der menschliche Körper resp. das Blut über hinreichend Heilfaktoren verfügt. Aus diesem Grunde darf, wie zur Nedden (83) betont, eine Beeinflussung des Gesamtorganismus durch die bereits früher von Schirmer empfohlene Quecksilberkur, sowie durch Jod- und Eisenpräparate oder durch zweckmässige kräftige Ernährung bei der Behandlung von infektiösen Prozessen des Auges nicht ausser Acht gelassen werden.

Das erstrebenswerteste Mittel, die natürlichen Heilkräfte zu verstärken werden wir wohl in der **Immunisierung** erblicken müssen, aber leider haben auch hier die Erfolge den Erwartungen nicht entsprochen.

Die Immunitätslehre ist in der Augenheilkunde noch relativ jung. In den ersten Arbeiten auf diesem Gebiet, die aus der Feder Römers stammten, wurde ermittelt, in welchem Masse das Auge an den Immunitätsprozessen des Organismus teilnimmt, da dies ja die Grundlage für eine rationelle Serumtherapie bei Augenkrankheiten bildete. In Anlehnung an diese Forschungsergebnisse befasste sich A. Leber (65) mit Untersuchungen über die Immunitätsverhältnisse der vorderen Kammer. Er immunisierte Kaninchen mit Cholera-vibrionen und bestimmte dann den Gehalt des Humor aqueus an Agglutininen und Bakteriolysinen. Die ersteren waren im normalen Kammerwasser nicht nachweisbar, auch nach aktiver Immunisierung

konnten sie nur in geringem Masse nachgewiesen werden. Wurde aber Kochsalzlösung subkonjunktival injiziert, so stieg der Agglutiningehalt in $1/2$ Stunde auf das $1/2$ bis 10fache. Bei passiver Immunisierung traten die Agglutinine schon nach einer halben Stunde in die vordere Kammer über; ihre Quantität nahm während der ersten zwei Stunden zu und blieb dann 24 Stunden lang unverändert. Auch bei diesem Immunisierungsmodus stieg der Agglutiningehalt nach subkonjunktivaler Kochsalzeinspritzung beträchtlich.

Bakteriolytische Substanzen wurden gleichfalls im normalen Kammerwasser nicht angetroffen, dagegen traten sie nach aktiver Immunisierung in hohem Masse in dasselbe über, ohne dass durch äusseren Reiz eine Zunahme zu konstatieren gewesen wäre. Bei der passiven Immunisierung dagegen waren die Bakteriolysine nur nach Reizung des Auges im Humor aquens nachweisbar. Auch im lebenden Auge liess sich die Auflösung der Choleravibrionen unter denselben Bedingungen nachweisen. Gleichzeitig ergaben diese Experimente, dass sowohl in der vorderen Kammer, als auch im subkonjunktivalen Gewebe eine lokale Antikörperbildung gegen Choleravibrionen erfolgt.

Als eigenartig muss an den Untersuchungsergebnissen Lebers angesehen werden, dass nicht nur hypertonische Kochsalzlösung, sondern auch schon physiologische ausreicht, um eine starke Zufuhr der Antikörper zu dem Humor aqueus zu bewirken. Römer (94) bestreitet dies. Desgleichen wies Römer nach, dass Cholera- und Typhusantigene die Linsenkapsel nicht passieren.

Des weiteren hat sich zur Nedden (81, 82) mit Studien über das Vorkommen der für den Heilungsprozess wichtigen bakteriziden und opsonischen Substanzen im Kammerwasser befasst. Derselbe berücksichtigte nur die Verhältnisse bei nicht immunisierten Tieren, um damit festzustellen, inwieweit die normalen Heilkräfte des Organismus in die verschiedenen Gewebsteile des Auges übertreten und zu einer Vernichtung der Krankheitserreger zu führen vermögen. Es zeigte sich in Übereinstimmung mit den Ergebnissen Römers und Lebers, dass das normale Kammerwasser weder bakterizide noch opsonische Substanzen enthält; sowie aber irgend ein Reizzustand das Auge trifft, mag er mechanischer, chemischer oder entzündlicher Natur sein, sind die Bakteriolysine und Opsonine im Humor aqueus nachweisbar. Dasselbe ist der Fall bei einem reizfreien Auge nach Punktion der vorderen Kammer. Das regenerierte Kammerwasser enthält nahezu ebensoviel Bakteriolysine, wie das normale Blutserum desselben Individuums, jedoch treten schon nach wenigen Stunden wieder normale Verhältnisse ein.

Analoge Untersuchungen am menschlichen Auge, bei denen zu

therapeutisehen Zweeken (Iritis und Katarakt) die vordere Kammer eröffnet werden musste, führten zu demselben Ergebnis.

In gleieher Weise stellte zur Nedden die Bedingungen fest, unter denen die Opsonine und Bakteriolysine des Blutes in den Glaskörper übertreten, in welchem sie gleiehfalls für gewöhnlich nicht vorkommen. Während subkonjunktivale Injektionen hypertoniseher Kochsalzlösungen, sowie Punktionen der vorderen Kammer und selbst die heftigsten Reizzustände im vorderen Bulbusabsehnitt den Gehalt der Glaskörper nicht in nennenswertem Masse beeinflussen, sind bei der Lokalisation der Entzündung im Glaskörper selbst, sowie naeh der Punktion von Glaskörperflüssigkeit alsbald die Bakteriolysine und Opsonine in dem Corpus vitreum naehweisbar, und zwar um so reiehlieher, je häufiger die Punktion wiederholt wird.

Aueh am mensehliehen Auge konnte zur Nedden (84) naehweisen, dass der entzündlieh veränderte Humor aqueus eine hohe bakterizide Kraft für Pneumokokken besitzt, denn das naeh der Perforation eines Uleus serpens absiekernde Kammerwasser beeinflusste in einem Falle die in dem Tränensaek enthaltenen Pneumokokken in wenigen Stunden derart, dass sie grosse geblähte sehwach färbbare Involutionsformen annahmen und ihre Waehstumsfähigkeit auf künstlichen Nährböden einbüssten.

Das einzige Gewebe, welehes die natürlichen Heilfaktoren des Organismus niemals aufnahm, war naeh den Untersuchungen zur Neddens (84) die Linse, vielmehr war bei Anwesenheit von Linsenbrei stets eine starke Vermehrung der Keime zu konstatieren.

Mit dem Ergebnis dieser Forschungen steht auch die klinische Erfahrung in Übereinstimmung, dass diejenigen infizierten Verletzungen, bei denen die Linsenkapsel eröffnet worden ist, meist ungünstig verlaufen, und dass die Infektionen des Glaskörpers im allgemeinen eine schlechtere Prognose ergeben, als die der vorderen Kammer und der Kornea. Denn die beiden letztgenannten Gewebe nehmen die Heilkräfte des Organismus am leiehtesten auf.

Possek (90) stellte Untersuchungen über den Gehalt des Glaskörpers an normalen und immunisatoriseh erzeugten Cytotoxinen an. Er fand, dass das Corpus vitreum normalerweise, d. h. solange die Sekretionsorgane intakt sind, keine Bakteriolysine und Hämolysine enthält, selbst nicht bei hoeh immunisierten Tieren. Naeh subkonjunktivaler Injektion von hypertonischer Kochsalzlösung jedoeh, sowie nach der Punktion traten die bakteriziden und hämolytischen Substanzen für gewisse Zeit in den Glaskörper über, aber in viel geringerem Masse als dies bei der vorderen Kammer der Fall war.

Possek (91) fand ferner, dass der Glaskörper mit dem artgleichen

Serum und mit den Erythrozyten desselben Individuums sowie endlich mit artfremdem Glaskörper gewisse Eiweissgruppen gemeinsam hat, denn ein Immunserum, welches durch Glaskörperinjektionen hergestellt wurde, präzipitierte in homologen und heterologen Glaskörperlösungen ebenso, wie in homologem Blutserum und enthielt hämolytische Ambozeptoren.

Hiermit deckt sich die Beobachtung Filatows (41), dass ein immunhämolytisches Serum in dem Glaskörper eine Entzündung hervorruft. In geringem Grade ist dies auch der Fall bei Benutzung eines normal hämolytischen Serums.

Aus all diesen Experimenten ergibt sich also, dass das Auge wohl an den Immunitätsprozessen des Organismus teilnimmt, jedoch in seinen verschiedenen Geweben in sehr verschiedenem Masse. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, dass eine Immunisierung des Körpers, wenn sie intensiv genug ausfällt, unter gewissen Bedingungen auch dem Auge zugute kommen muss.

Axenfeld (6—11) legt seine Anschauungen über den Wert der Serumtherapie ausführlich dar. Nach seiner Ansicht darf man aus der Tatsache, dass die Kornea an der antitoxischen Diphtherie-Immunität und auch an manchen Bakterien-Immunitäten (z. B. Pneumokokken- und Hühnercholera-Immunität) teilnimmt, nicht ohne weiteres den Schluss ziehen, dass dies nun auch für alle Arten von Infektionen Gültigkeit habe; ist doch z. B. von der allgemeinen Vakzine-Immunität die Kornea ausgeschlossen. Auch für Streptokokken konnte Axenfeld im Laboratorium der Freiburger Augenklinik bei leichtem Grade einer allgemeinen Immunität keinen Schutz der Kornea gegen Infektionen beobachten. Allen klinischen Versuchen einer Serumtherapie muss unbedingt eine experimentelle Prüfung am Tierauge vorangehen. Sie bildet die Grundlage für eine kritische Beurteilung der Brauchbarkeit des Serums, weil man aus der klinischen Beobachtung am Menschen allein leicht zu irrtümlichen Schlussfolgerungen gelangt.

Unbestreitbar sind die Erfolge der antitoxischen Diphtherieserumtherapie bei diphtheritischen Infektionen des Auges. Desgleichen ist bei allen tetanusverdächtigen Infektionen eine prophylaktische Anwendung des Tetanusantitoxins zu empfehlen.

Viel fraglicher ist die Brauchbarkeit der bakteriziden Sera. Das Römersche Pneumokokkenserum hat bisher weder beim Ulcus serpens noch bei Pneumokokkeninfektionen des Glaskörpers und der vorderen Kammer befriedigende zuverlässige Resultate aufzuweisen. Desgleichen ist die Heilwirkung des Streptokokken- und Staphylokokkenserums bei Bulbusinfektionen nicht erwiesen. Über den Wert der Wrightschen Vakzinetherapie gehen die Ansichten auseinander.

Axenfeld kommt also auf Grund dieser Betrachtungen im grossen und ganzen zu dem Ergebnis, dass man auf die Wirksamkeit der bakteriziden Sera nicht allzu grosses Vertrauen setzen soll. Namentlich bei den Infektionen des Glaskörpers sind die Aussichten für eine Serumtherapie sehr gering, weil der Glaskörper an den Immunitätsprozessen des Organismus nur geringen Anteil nimmt.

Auch Bishof (18) betont, dass bei Glaskörperinfektionen die Serumtherapie meist zu spät kommt, weil der Prozess zu schnell verläuft. Desgleichen sind Stern (103) und Pollock (89) ganz von der Verabreichung bakterizider Sera abgekommen. Die Heilungen, welche mit dieser Therapie von einigen Autoren angeblich erzielt worden sind, beweisen nach Pollocks Ansicht gar nichts, weil auch ohne Serum zuweilen spontene Heilung erfolgt.

Bock (19) wandte in sechs Fällen skrofulöser Augenkrankheiten Marmorecks Antituberkuloseserum an, ohne eine günstige Beeinflussung des Krankheitsprozesses zu konstatieren. Man würde aber wohl zu weit gehen, wenn man hieraus auf die Unbrauchbarkeit dieses Serums schliessen wollte; denn es ist noch keineswegs klargestellt, in welcher Beziehung die skrophulösen Augenerkrankungen zu der Tuberkulose stehen.

Ist schon die Wirkung der spezifischen Sera eine zweifelhafte, so trifft dies in noch viel höherem Masse für die der nicht spezifischen zu.

Es ist daher begreiflich, dass das Deutschmannsche Hefeserum, welches eine Heilwirkung gegen alle Arten von Infektionen entfalten soll, mit Skepis aufgenommen wurde. Deutschmann (33—37) ging von der klinischen Erfahrung aus, dass manche Staphylokokkenerkrankungen, namentlich Furunkulose durch stomachale Verabreichung von Hefe günstig beeinflusst werden.

Zur experimentellen Prüfung dieser Frage immunisierte er Kaninchen durch Hefefütterung und fand, dass das Serum derselben gegen alle Infektionen, ganz gleich welcher Art, Schutz- und Heilkräfte besitze. Auch Infektionen an den verschiedensten Teilen des Kaninchenauges wurden mit diesem Hefeserum zur Heilung gebracht.

Die klinischen Versuche, welche Deutschmann an diese Experimente anschloss, bestätigten die günstige Wirkung des Hefeserums bei den verschiedensten Infektionen, besonders bei Pneumonie und bei Pneumokokkeninfektionen des Auges.

Eine befriedigende Erklärung vermochte Deutschmann allerdings nicht zu geben, um so mehr, als sich bakterizide Eigenschaften in seinem Serum nicht nachweisen liessen. Auch eine Vermehrung der Phagozytose, welche er zeitweilig als die Ursache der Wirkung glaubte ansprechen zu müssen, war nicht zu konstatieren, so dass sich Deutsch-

mann damit begnügen musste, die Wirkung seines polyvalenten Serums in einer allgemeinen, vorläufig nicht zu definierenden Verstärkung der Widerstandsfähigkeit des Organismus zu suchen.

Wie beim Bekanntwerden neuer Heilmittel erfahrungsgemäss alsbald Ärzte auftreten, welche mit ihrem Lob nicht zurückhalten können, so fanden sich auch hier Autoren, welche die Ansicht Deutschmanns über die vorzügliche infektionsbekämpfende Wirkung seines Serums auf Grund ihrer klinischen Untersuchungen teilten. Der begeistertste Anhänger der Deutschmannschen Heilmethode ist wohl A. v. Hippel (54—56), welcher sowohl bei Bulbusinfektionen, wie auch bei dem ausserordentlich schwer serotherapeutisch zu beeinflussendem Ulcus serpens gute Erfolge sah.

Auch Yvert (116), Mayweg (74), Hoffmann (57) und Zimmermann (118, 119) waren von der Heilwirkung dieses Serums befriedigt, während Römer (95), Schmidt-Rimpler (99), Axenfeld (91), v. Michel (75) und Napp (80) nicht die Spur einer Besserung nach Applikation desselben beobachteten.

Auch durch experimentelle Untersuchungen wurde von Happe (51) festgestellt, dass Infektionen der Kornea, der vorderen Kammer und des Glaskörpers mit Pneumokokken und Staphylokokken durch Deutschmannsches Serum in keiner Weise beeinflusst wurden. Solche Experimente, die auch Deutschmann angestellt hatte, allerdings mit anderem Ergebnis, bilden aber die Grundlage der Hefeserumtherapie. Es ergibt sich also, dass Deutschmann mit ganz falschen Voraussetzungen an seine klinischen Versuche herangetreten war, und deshalb sind auch seine Heilerfolge am Menschen sehr skeptisch zu beurteilen.

Dieselbe Reserve wird bezüglich des Heileffektes des Diphtherieserums bei Bulbusinfektionen, die durch Staphylokokken, Pneumokokken, Streptokokken und andere Bakterienarten bedingt sind, angebracht sein. Happe (51) wies nach, dass bei derartigen Infektionen das Diphtherieserum ebenso versagt, wie das Hefeserum.

Trotzdem wird, namentlich von französischen Autoren, dem Diphtherieserum eine universelle Heilkraft gegen alle möglichen Infektionen zugeschrieben. Der erste, welcher diese paraspezifische Serumtherapie in grösserem Masse klinisch erprobte, war Darier (27—32). Er wendet teils Diphtherie- teils Tetanusserum sowohl bei Infektionen der Kornea, wie bei denen der Konjunktiva und des Bulbus konsequent an und hat selbst verzweifelte Fälle geheilt.

Auch Teulières (107, 108) und Monbouyran (76) sahen von dem antidiphtheritischen Serum in mehreren Fällen von Ulcus serpens guten Erfolg. Fromaget (44—46) vermochte Pneumokokkengeschwüre der Kornea und zwei Fälle von pseudomembranöser Pneumokokken-

Konjunktivitis mit Diphtherieserum zu heilen, während eine Staphylokokkenpanophthalmitis durch dieses Serum nicht beeinflusst wurde.

In gewissem Sinne kann die Verwendung des Diphtherie-Antitoxins bei der postdiphtheritischen Lähmung als eine paraspezifische Serumtherapie angesprochen werden; denn das Diphtherietoxin ist bekanntlich an dem Zustandekommen solcher Lähmungen nicht schuld. Aubineau (5) heilte angeblich auf diese Weise wiederholt eine postdiphteritische Akkommodationslähmung, allerdings waren grosse Dosen bis zu 230 ccm erforderlich.

Ferner schreiben Terson (106), Antonelli (4), Bailliart (12) und Scheuermann (97) dem Diphtherieserum eine unterstützende Wirkung auf den Heilungsprozess von jedweden Infektionen zu, während sich Lagrange (64) von der universellen Heilkraft desselben nicht überzeugen konnte.

Es werden weitere umfangreiche klinische Untersuchungen erforderlich sein, um den Wert der nicht spezifischen Serumtherapie zu ermitteln. In Anbetracht des unberechenbaren Verlaufes von Infektionen des Auges, die bekanntlich alle möglichen Übergänge von den harmlosesten, spontan heilenden bis zu den allerschwersten Erkrankungen zeigen, wird man den Heileffekt aller Mittel, auch den der Serumtherapie, recht vorsichtig beurteilen müssen.

III. Infektiöse Erkrankungen der Konjunktiva.

Von **M. zur Nedden**, Düsseldorf.

Literatur.

1. Adams, Epidemische Pneumokokken-Konjunktivitis. Sitzung der ophth. Soc. of the United Kingdom 19. Juni 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Bd. VII. S. 471.
2. Addario, Reperto anatomico delle diverse forme di tracoma et di congiuntivite follicul. Archiv. di ottalm. XIII. Aug. 1906.
3. Derselbe, La contagiosità del tracoma. Archiv. di Ottalm. XIV. und XVIII. Kongress der ital. ophthalm. Gesellsch. 9.—15. Oktober 1906 zu Rom.
4. Derselbe, Das Trachom des Tarsus. Progresso Oftalm. III. p. 257.
5. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag Clausens „Zur Ätiologie des Trachoms". Bericht des XI. internat. Ophthalm.-Kongr. zu Neapel, 2.—7. April 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VII. S. 457.
6. Derselbe, Histologischer Befund und Pathogenese des trachomatösen Hornhautpannus. XIX. Vers. der ital. Ges. f. Ophthalm. zu Parma, 1.—4. Oktober 1907.
7. Alexander, Über Vakzineerkrankung des Auges. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 504.
8. Allport, Vernal conjunctivitis. Ophthalm. Record 1907. S. 591.
9. Alt, An epidemic of pneumococcus conjunctivitis. The amer. journ. of Ophthalm. 1908. S, 257.
10. Angelucci, La lotta contro il tracoma. Archiv. di Ottalm. XIV. S. 1.
11. Antonelli, La conjunctivitis de origen lagrimal en los recien nacidos y las dakriocystitis congenitas. Arch. di Ottalm. Hispan. american. 1906.

12. Antonelli, Contribution à l'étude de la conjonctivite périodique végétante (catarrh printanier). Arch. d'Ophtalm. 1906.
13. Apetz, Frühjahrskatarrh. Würzburger Ärzteabend. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1013.
14. Aubineau, La sérothérapie dans da paralysie diphthéritique de l'accommodation. Annal. d'Oculist. 1906. T. CXXXVI. S. 197.
14a. Augé, R., Affect. contag. dans une consultation ophtalm. Thèse de Paris 1906.
15. Augstein, Granulose und Unfall. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 243.
16. Derselbe, Bericht über die Jahre 1900—1906 der Dr. Augsteinschen Augenklinik zu Bromberg. Jan. 1908.
17. Auerbach, M., Parinaudsche Konjunktivitis. Moskauer augenärztl. Gesellsch. 30. Oktober 1907. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. V. S. 101.
18. Derselbe, Zwei Fälle von Parinaudscher Konjunktivitis. Moskauer augenärztl. Gesellsch. 28. April 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. V. S. 566.
19. Axenfeld, Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Vers. d. deutsch. pathol. Gesellsch. zu Dresden. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. XVIII. S. 813,
20. Derselbe, Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit von Reis „Über Gefässveränderungen bei Frühjahrskatarrh. Ebenda S. 172.
21. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Greeff und Clausen „Über Doppelkörperchen in Trachomzellen". Bericht der ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg 1907. S. 97.
21a. Derselbe, Rapport sur le catarrhe printanier. Société franç., d'Opht. Congrès 1907.
22. Derselbe, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. G. Fischer, Jena 1907.
23. Derselbe, Einige wichtige Gesichtspunkte zur Dauerheilung skrofulöser (phlyktänulärer) ekzematöser Augenleiden. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 535.
24. Axenfeld und Rupprecht, Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Beilageheft zum XLV. Jahrg. der klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 105.
25. Bach, Über die Granulose mit besonderer Berücksichtigung derselben in Waldeck und in Hessen-Nassau. Opht alm. Klinik 1906. S. 425.
26. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Werner „Beiträge zur Frage des Trachomerregers". Ärztl. Verein zu Marburg, 23. Juni 1909.
27. Bailliart, Un cas d'ophthalmie blennorrhagique considérée comme accident du travail. Recueil d'ophth. 1906. S. 411.
28. Bajardi, Sulla transmissibilità del tracoma dell' uomo alla scimia. La clinica oculist. Gennajo 1906.
28a. Baquis, Diskussion zu dem Vortrag von Basso „Trachom der Tränenwege". XVIII. Kongr. der ital. ophthalm. Gesellsch. zu Rom, 9.—15. Oktober 1906. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. Bd. XVII. S. 289.
29. Bargy, Conjonctivite par venin de serpent. La clinique opht. 1907. S. 280.
30. Bartels, Tumor der Conjunctiva bulbi mit Follikel und Schleimzysten. (Atypischer Frühjahrskatarrh?) Zeitschr. f. Augenheilk. 1908. S. 193.
31. Derselbe, Akutes Trachom mit Koch-Weekschen Bazillen und Prowaczekschen Körperchen. Strassburger med. Zeitschr. 1908. 12. Heft.
32. Bartz, Über die Diplobazillenconjunctivitis mit besonderer Berücksichtigung der Hornhautkomplikationen. Rostock 1907.
33. Bassères et Pujol, Contribution à l'étude de la conjonctivite de Parinaud. (Un cas avec lésions cornéennes.) Annales d'Ocul. 1908. S. 161.
34. Basso, Il tracoma nella patologia delle vie lacrimali. Annali di Ottalm. XXXV. S. 621 und XVIII. Kongr. d. ital. ophth. Ges. zu Rom 9.—15. Oktbr. 1906.
35. Derselbe, Konjunktivitis und Pharyngitis granulosa. XVIII. Kongr. d. ital. ophth. Ges. zu Rom 9.—15. Oktbr. 1906. Refer. Zeitschr. f. Augenh. 1907. Bd. XVII. S. 288.
36. Baumgarten, Akute Erkrankungen des Auges infolge von akuten Nasenerkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenh. 1906. 5.

37. Bayer, Über Blennorrhöe der Bindehaut. Korrespondenzbl. d. Vereins deutscher Ärzte für Reichenberg u. Umgegend 1908. Nr. 6.
38. Béal, Sur une forme particulière de conjunctivite aiguë avec follicules. Annales d'Ocul. T. CXXXVII. S. 1.
39. Beigel, Beitrag zur Ätiologie der phlyktänulären Augenentzündung. Postep. Okul. Juni 1905.
40. Benedetti, Contribution à l'étude du catarrhe des foins. Recueil d'Ophth. 1906. S. 530.
41. Derselbe, Vorläufige Mitteilung über die Anaëroben des Auges. XIX. Vers. d ital. Ges. f. Ophth. Parma 1.—4. Oktbr. 1907. Refer. Zeitschr. f. Augenh. XIX. S. 78 u. Il progresso Oftalm. 1907. S. 179.
42. Bergmeister, Blennorrhoea neonatorum und Lidgangrän. Sitzungsbericht der ophth. Ges. zu Wien 16. März 1908.
43. Bernheimer, St., Ein Beitrag zu Parinauds Konjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. Bd. I. S. 323. — Demonstration von Photographien und Präparaten eines Falles von Parinaudscher Konjunktivitis. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Ärzte, 77. Versamml. zu Meran.
44. Bertarelli u. Cecchetto, Beitrag zur Ätiologie des Trachoms. Zentralbl. f. Bakt., Paras. u. Infektionskrankh. 1908. S. 432.
45. Bettrémieux, Über Blepharokonjunktivitis durch Haarfärbungsmittel. Soç. belge d'opht. zu Brüssel, 29 Avril 1906. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. II. S. 442.
46. Blanco, Etudio clinico acerca de las inflammaciones pseudomembranosas de la Conjunctiva. Arch. de Oft. Hispano-amer. April 1907.
47. Bobone, Diphthérie des conjonctives, du larynx, du pharynx. Revue hébdom. de laryng., d'otolog. et rhinolog. 7 Avril 1906.
48. Boczkowsky, Trachom als Ursache der Blindheit in Russland. Wiestnik ophth. 1908. H. 4.
49. Bonfiglio, Akutes und chronisches Trachom. Boll. dell' osped. oftalm. di Roma 1906.
50. Bonhoff, Bericht über die Wirksamkeit der Universitäts-Augenklinik zu Giessen vom 1. April 1903—31. März 1904. Inaug.-Diss. Giessen 1906.
51. Bonsignorio, Serofulose et eczème de la cornée. La clin. opht. 1908. S. 127.
52. Borbély, Das Trachom und die Ophthalmoblennorrhöe in der Kaiserl. österr. und Kgl. ungar. Armee im Jahre 1904. Szemészeti Lapok 1906. Nr. 1.
53. Derselbe, Das Trachom in der K. u. K. Armee im Jahre 1905. Szemeszet 1907.
54. Bossalino, Contributo allo studio della anatomia patologica del tracoma. Annali di Ottalm. 1908. S. 644.
55. Bradley, Trachoma in children. Medic. Record Febr. 1906.
56. Braunschweig, Mischinfektion von Gonorrhöe mit Diphtherie? Sitzungsbericht der Vereinig. der Augenärzte der Provinz Sachsen, Anhalt und der Thüring. Lande. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. VI. S. 644.
57. Brinton, Notes on 6 cases of accidental vaccination of the conjunctiva. Transvaal med. journ. 1906. May.
58. Brons, Beiträge zur Frage der gramnegativen Diplokokken der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. Bd. I. S. 1.
59. Derselbe, Weitere Mitteilungen über gramnegative Diplokokken der Bindehaut, besonders über einen Fall von echten Weichselbaumschen Meningokokken. Zentralbl. f. Bakt., Parasiten und Infektionskrankh. 1. Abteil. Origin. 1908. S. 141.
60. Brown-Pusey, Der Diplobazillus Morax-Axenfeld. Sekt. f. Augenh. d. amer. med. Assoc. 1906, 5.—7. Juni. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. Bd. II. S. 307.
61. Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen über 50 Konjunktivitisfälle des letzten Jahres in Chicago. Ophth. Ges. zu Chicago 8. Mai 1906. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. II. S. 329.

62. Brown-Pusey, Conjunctivitis associated with bacillus pyocyaneus in an adult. Bacillus pyocyaneus found on a normal conjunctival sac. Archiv. of Ophth. XXXVII. S. 683.
63. Derselbe, Histological investigation of a case of blepharoconjunctivitis caused by the diplobacillus of Morax-Axenfeld. Archiv of Ophth. XXXVIII. S. 8.
64. Derselbe, Blepharoconjunctivitis caused by diplobacillus of Morax-Axenfeld. Transact. of americ. Ophth. Soc. 1908. XI. S. 722.
65. Buchanan, Eitrige Gelenkentzündung nach Conjunctivitis blennorrhoica. Ophthalmoscope 1909. S. 74.
65a. Buchwald, Clausen, Greeff, Hartmann, Leber, di Santo, Beiträge zur Trachomforschung. Klin. Jahrb. 21. Bd. 1909.
66. Burzew, Ein Fall von Frühjahrskatarrh. Sitz. der ophth. Ges. in Kiew 13. Mai 1906. Westn Ophth. 1906. S. 760.
67. Byers, A study of the ocular manifestations of systemic gonorrhoea. Montreal 1908.
68. Carbone, Trachomatöse Bindehautentzündung und Rhinitis. Giornale della Academia de med. di Torino 1907. Vol. XIII. 1—2.
69. Carlini, L' adenopathia poligungliare della congiuntivite infettiva di Parinand in un caso di tracoma. La clin. oculist. 1907. Febr.
70. Carter, Mactier, Ophthalmia neonatorum. The ophthalmosc. 1908. Nr. 2.
71. Castresana, Konjunktivitis durch Staphylococcus albus. Sitzungsbericht der span. amerik. ophth. Ges. zu Madrid 15.—18. Mai 1908. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. VI. S. 331.
72. Derselbe, Ein seltener Fall von Staphylokokkenkonjunktivitis. Archiv. de Oft. Hispano-americ. Nov. 1908.
73. Chaillous, Une observation de conjunctivite printanière (Soc. franç. d'Ophth.) Recueil d'Ophth. 1907. S. 217.
74. Chance, A case of trachoma in a young negro. (Sect. on Ophth. College of Physic. Philadelphia.) Ophth. Record 1906. p. 79.
75. Chiari, Das Trachom in der Provinz Mailand. XIX. Vers. der ital. ophth. Ges. zu Parma. 1.—4. Oktbr. 1907. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. V. Bd. S. 196.
76. Christensen, Über Diplobazillenkonjunktivitis. Med. Ges. in Kiel. Refer. Münch. med. Wochenschr. S. 578 u. Ophth. Klin. 1906. S. 171.
77. Clausen, Untersuchungen über die Entstehung und die Entwickelung des Trachoms. Klin. Jahrb. 1908.
78. Derselbe, Zur Ätiologie des Trachoms. Bericht des XI. internat. Kongr. zu Neapel 2.—7. April 1909. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. Bd. VII. S. 457.
79. Clothier, The accurate diagnosis of conjunctivitis. Ophth. Record 1907. p. 117.
80. Cohen, Über die Phlyktäne bei Erwachsenen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. Bd. VII. S. 405.
81. Cohn, Zur Bekämpfung der Granulose. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin und öffentl. Sanitätswesen. XXXVI. I.
82. Consiglio, Das Trachom in einigen Schulen der Provinz Messina. Progresso Oftalm. III. p. 265.
83. Cunningham, A case of streptococcic conjunctivitis. Americ. Journ. of ophth. 1907. S. 240.
84. Derselbe, Clinical lecture on some types of conjunctivitis. Brit. med. Journ. 1907. S. 1473.
85. Czermak, W., Bindehautgeschwür. Sitzungsbericht des Vereins deutscher Ärzte in Prag. Prager med. Wochenschr. 1906. Nr. 8.
86. Dalen, Om Coujunctiviternans bacteriologi, Hygiea. Bd. 46.
87. Damsky, Demonstration von Frühjahrskatarrh. Ophth. Ges. in Kiew 25. Mai 1906. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. II. S. 333.
88. Diehenne et Bailliart, Trois nouveaux cas de conjonctivite de Parinand. Soc. franç. d'Ophth. Recueil d'Ophth. 1907. S. 217.

88a. Diehenne et Baillart, Cinq nouveaux cas de conjunctivite de Parinand. Ebenda S. 537.
89. Dehogues, La querato-conjonctivite flictenular. Archiv. Hispano-americ. April 1906. S. 213.
90. Delmer, Conjunctivite muco-purulente épizootique des chèvres. Recueil de méd.-vétérin. Juli 1906.
91. Demaria, Conjonctivitis por influenza (Bacillo de Pfeiffer). Revista de la Universität. de Buenos Aires. T. VI. Archiv. de Oftalm. Hispano-americ. 1908. S. 49 u. Annales de Oftalm. 1908. X.
92. Demicheri, Conjunctivitis de Parinaud. Arch. de Oftalm. Hisp.-americ. 1906. S. 24.
93. Demiéville, A propos de deux cas de conjonctivites pseudomembraneuses à pneumocoques. Revue méd. de la Suisse romande 1907. T. XXVII.
94. Dimitriew, Conj. vernal. Sitz. der ophth. Ges. in Odessa 4. Nov. 1908.
95. Distler, Chronisches Trachom. (Ärztl. Verein in Stuttgart). Deutsch. med. Wochenschr. 1906. S. 1764.
96. Drucker, Diplobazillenkonjunktivitis. Ärztl. Verein in Stuttgart. Refer. Deutsch. med. Wochenschr. 1907. S. 1188.
97. Duane, Symptoms presented by the different bacteriological types of acute conjunctivitis. Transact. of the americ. Ophth. Soc. 1906. S. 608.
98. Duane and Hasting, Bacteriological types of acute conjunctivitis. New York med. Journ. 1906. May 26.
99. Dugast, Recherches sur le mécanisme des complications cornéennes et le traitement de la diphthérie conjonctivale. Thèse de Paris 1906.
100. Dutoit, 42 Fälle von Augendiphtherie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1906. Nr. 19 u. 20.
101. Eaton, Preliminary report of a theory of the etiology, prevention, pathology, treatement and cure of trachoma. The ophth. record 1908. S. 433.
102. Elschnig, Über Neugeborenenblennorrhöe. Verein deutscher Ärzte in Prag. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 2620. Wiener Klin. Wochenschr. 1907. Nr. 51. S. 1636.
103. Derselbe, Klinischer Beitrag zur Kenntnis des Frühjahrskatarrhs. Beilageheft zum LXV. Jahrg. der klin. Monatsbl. f. Augenh. S. 175.
104. Derselbe, Klinisches über den Frühjahrskatarrh. Bericht über die Verhandlung der Sekt. f. Augenh. der 79. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Dresden. 15.—21. Septbr. 1907.
105. Derselbe, Beitrag zur Ätiologie und Therapie der chronischen Konjunktivitis. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1133.
106. Derselbe, Conjunctivitis eczematosa. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1531.
107. Derselbe, Über Neugeborenenblennorrhöe. Prager med. Wochenschr. 1908. Nr. 1.
108. Erdmann, Diskussion zu dem Vortrag von Greeff „Weiteres über unsere Trachombefunde". Sitzungsbericht der ophth. Ges. Heidelberg 1908.
109. Falta, Das Nebelsehen bei Trachomkranken. Bericht über die II. Vers. d. ungar. ophth. Ges. in Budapest. Refer. Zeitschr. f. Augenh. XVI. p. 61.
110. Farnadier, Diagnostic bactériologique des conjonctivites. Marseille med. 1907. Nr. 5.
111. Feldmann, Über Frühjahrskatarrh. Sammlung zwangloser Abhandl. aus dem Gebiet der Augenh. von Vossius 1908. Bd. VII. H. 6. Inaug.-Diss. Giessen.
112. Fischer, Über eine entzündliche Neubildung der Konjunktiva (Granulose). Arch. f. Augenh. LVII. S. 101.
113. Fleischer, Demonstration von Präparaten einer durch Streptokokken hervorgerufenen Blennorrhoea neonatorum. Bericht der Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte zu Dresden 1907. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1907. Oktbr.—Novbr.
114. Ford, Rosa, A further note on ante-partum ophthalmia. The ophthalmoscop 1906. S. 557.

115. Fromaget, Purulent and non diphthéritic pseudomembranous ophthalmias cured by means of antidiphtheritic serum. Americ. Journal of ophth. 1907. S. 307. —
115a. Derselbe, Ophtalmies purulentes et pseudomembraneuses non diphthéritiques guéries par le sérum antidiphthéritique. Annales d'Ocul. T. CXXXVIII. p. 182.
116. Fuchs, Diskussion zu dem Vortrag von Treacher Collins „Die Krankheiten des lymphoiden Gewebes der Bindehaut. Abt. f. Augenh. der 77. Jahresvers. der Brit. Med. Assoc. in Belfost 28. u. 29. Juli 1909. Refer. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1926.
117. Gabrielidès, Ophtalmologie microbiologique. — Les conjonctivites microbiennes avec la description de leurs microbes. Les conjonctivites toxiniques. Constantinople 1906.
118. Derselbe, Tarso-conjonctivite proliférante. La clinica opht. 1908. S. 21.
119. Derselbe, Note sur la tarso-conjonctivite proliférante. La clin. ophth. 1908. S. 158.
120. Gallenga, Diskussion zu dem Vortrag von Clausen „Zur Ätiologie des Trachoms". Bericht des XI. internat. ophth. Kongr. zu Neapel 2.—7. April 1909. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. VII. S. 457.
120a. Derselbe, Über die Trachomkörperchen. Sekt. f. Augenh. des XVI. internat. med. Kongr. zu Budapest 28. Aug.—4. Sept. 1909. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. VIII. S. 338.
121. Gaupillat, Conjonctivite du nouveau-né. Traitement. La clin. opht. 1908. S. 273.
122. Geis, Über das Vorkommen infektiöser Bindehauterkrankungen in Oberbaden. Inaug.-Diss. Freiburg 1907.
123. German, Über Ätiologie und Prophylaxe des Trachoms. St. Petersburger ophth. Ges. 15. Dez. 1905. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. II. S. 152.
124. Gidscheii, Kurzer Überblick über die augenärztliche Tätigkeit in der Stadt Temir chan-schura-Westn-ophth. 1906. S. 313.
125. Goldberg, Zur diagnostischen Verwertbarkeit der Prowaczekschen Trachomkörperchen. Prager med. Wochenschr. 1809. Nr. 22.
126. Goldzieher, M., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Trachoms. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIII. 2. S. 287.
127. Derselbe, Bemerkungen zu Greeff, Frosch und Clausen „Über die Entstehung des Trachoms". Arch. f. Augenh. LIX. S. 272.
128. Goldzieher, W., Die pathologische Histologie der Conjonktivitis vernalis. II. Vers. der ungar. ophth. Ges. in Budapest. — Szemészet Juli 1906. Nr. 3 u. 4. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. II. S. 147.
129. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Konjunktivitis vernalis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. II. S. 521.
130. Derselbe, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Trachoms. Szemészet 1906 Nr. 3 u. 4. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. II. S. 142.
131. Goldzieher, M. u. W., Die pathologische Histologie des Trachoms. Szemészet 1906. II. Nr. 3 u. 4. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. II. S. 142.
132. Gourfein, La conjonctivite infectieuse de Parinaud. Revue génerale d'opht. 1907. p. 54.
133. Greeff, Gonorrhoische Metastasen im Auge. Ges. d. Charité-Ärzte in Berlin. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 998.
134. Derselbe, Über Prophylaxe und Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen. Therapie der Gegenwart 1908. S. 27.
135. Diskussion zu dem Vortrag von Herford „Demonstration von Trachomkörperchen". Berlin. ophth. Ges. 26. Juni 1908. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. VI. S. 92.
136. Derselbe, Weiteres über unsere Trachombefunde. Sitzungsbericht der ophth. Ges. zu Heidelberg 1908.
137. Derselbe, Über meine Trachomkörperchen. Beilageheft zum 47. Jahrg. d. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909.
138. Derselbe, Die Erreger des Trachoms. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 12.

139. Greeff, Zur Entdeckung der Trachomkörperchen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. VIII. S. 84.
140. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von A. Leber „Untersuchungen zur Ätiologie des Trachoms". Sitz. der Berlin. ophth. Ges. 17. Dez. 1908. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. VII. S. 191.
141. Derselbe, Über die Ätiologie des Trachoms. Sekt. f. Augenh. des XVI. intern. med. Kongr. zu Budapest 28. Aug.—4. Sept. 1909. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. VIII. S. 338.
142. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Treacher Collins „Die Krankheiten des lymphoiden Gewebes der Bindehaut. Abt. f. Augenh. d. 77. Jahresvers. der Brit. med. Assoc. in Belfast 28. u. 29. Juli 1909. Refer. Münch. med. Woch. 1909. S. 1926.
143. Greeff und Clausen, Über Doppelkörperchen in Trachomzellen. Bericht der ophth. Ges. Heidelberg 1907. S. 97.
144. Greeff, Frosch und Clausen, Untersuchungen über die Entstehung und Entwickelung des Trachoms. Arch. f. Augenh. LVIII. u. LIX.
145. Gradle, Frühjahrskatarrh. The ophth. Record XV. 11. p. 542.
146. v. Groscz, Die Bekämpfung des Trachoms in Ungarn. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. XLIV. II. S. 110.
147. Grüter, Ein gelber gram-negativer Bazillus bei einem Fall von Conjunctivitis trachomatosa chronica. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. VI. S. 529.
147a. Derselbe, Untersuchungen über die von Prowaczek bei Trachom gefundenen Körperchen und ihren diagnostischen Wert. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1950.
148. Guichard, Contribution à l'étude des formes atténuées de la diphthérie conjunctivale. Thèse de Paris 1906.
149. Gutfreund, Über Trachomkörperchen. Wiener Klin. Wochenschr. 1909. Nr. 25.
149a. Derselbe, Über Trachomkörperchen. Bericht über die III. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie in Wien 2.—4. Juni 1909. Refer. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2602.
149b. Györi, Über den Bakteriengehalt der trachomatösen Bindehaut auf Grund von 100 untersuchten Fällen. Bericht über die IV. Vers. d. ungar. ophth. Ges. Zeitschr. f. Augenh. XX. S. 266.
150. Halberstaedter und v. Prowaczek, Zur Ätiologie des Trachoms. Wiener Klin. Wochenschr. 1909. Nr. 24. S. 1111.
151. Dieselben, Zu dem Aufsatz „Die Erreger des Trachoms" von Prof. Greeff in Nr. 12 dieser Wochenschrift. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 17.
151a. Dieselben, Zu dem Aufsatz „Über meine Trachomkörperchen" von Prof. Greeff im Beilageheft des 47. Jahrg. d. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. VII. S. 646.
152. Dieselben, Über Chlamydozoenbefunde bei Blennorrhoea neonatorum non gonorrhoica. Berlin. Klin. Wochenschr. 1909. Nr. 41.
153. Haltenhoff, Double conjonctivite diphthéroide. Revue méd. de la Suisse romande XXXVI. Nr. 6.
154. Hanke, Der heutige Stand der Bakteriologie in der Augenheilkunde. Wien. klin. Rundschau 1906. Nr. 25 u. 26 u. Wien. ophth. Ges. Refer. Zeitschr. f. Augenh. XV. S. 87 u. 89.
155. Hanke und Tertsch. Einige seltene Infektionen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. Bd. II. S. 545.
156. Hansell, Howard, F., Membranous conjunctivitis with systemic complications. Sect. on ophth. college of physic. of Philadelphia 19. IX. 1908. Refer. klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. VII. S. 681.
157. Harland, A case of chronic pseudomembranous conjunctivitis, development of ocular and pharyngeal diphtheria on the use of jequirity. Ophth. Record 1907. p. 124.

158. Harman, N. B., Falsches Heufieber. Brit. Med. Assoc. Sect. ophth. 24.—28. Juli 1905. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. I. S. 78.
159. Derselbe, Ophth. Soc. of the United Kingdom 11. Juni 1908. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. VII. S. 471.
160. Herford, Beiträge zur Trachomforschung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. VII. S. 225.
161. Derselbe, Demonstration von Trachomkörperchen. Berlin. ophth. Ges. 26. Juni 1908. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. VI. S. 92.
162. Hern, J., Über Beziehung von adenoiden Wucherungen und anderen Erkrankungen des nasopharyngealen Raumes zu Augenerkrankungen. Brit. med. assoc. Sect. of ophth. Leicester 24.—28. Juli 1905. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1006. I. S. 79.
163. Herzog, Die Darstellung der Trachomkörper im Schnittpräparat. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 33.
163a. Derselbe, Über die Initialstadien der Trachomkörperchen. Sekt. f. Augenh. des XVI. internat. med. Kongr. zu Budapest 28. Aug.—4. Sept. 1909. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. VIII. S. 338.
164. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von A. Leber „Untersuchungen zur Ätiologie des Trachoms". Sitzg. der Berlin. ophth. Ges. 17. Dez. 1908. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. VII. S. 191.
165. Hess und Römer, Übertragungsversuche von Trachom auf Affen. Arch. f. Augenh. LV. S. 1.
165a. Heymann, Beitrag zur kritischen Beurteilung der Trachomkörperchen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 39 u. Sekt. f. Augenh. der XVI. internat. Mediz. Kongr. zu Budapest 28. Aug.—4. Sept. 1909. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. VII. S. 338.
166. Hilbert, Über eine Bindehautentzündung bei Erythromegalie. Wochenschr. f. Therapie u. Hyg. d. Auges. 1905. S. 193.
167. Hocheisen, Ein Fall von Gonokokkämie bei einem Säugling mit Blennorrhöe. Arch. f. Gynäkol. Bd. 79. H. 2.
168. Hoffmann, Über entzündliche Affektionen in der Orbita und am Auge, im Gefolge von Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase. Zeitschr. f. Augenh. 1906. Ergänzungsheft.
169. Derselbe, Statistik über 3000 Fälle von Conjunctivitis granulosa. Inaug.-Diss. Königsberg 1906.
170. Holloway, A review of the treatment and its results on one hundred an twenty-nine cases of gonococcie in adult and infants in the Philadelphia general hospital during the past six years. Sect. on Ophth. College of Physic. of Philad. Ophth. Record 1907. p. 41.
171. Holzbach, Die intrauterin erworbene Ophthalmoblennorrhöe des Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkol. XXVII.
172. Hoor, K., Die Parinaudsche Konjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. XLIV. I. S. 289.
173. Derselbe, Wer hat zuerst auf die Veränderungen der tarsalen Bindehaut bei Conj. vernalis aufmerksam gemacht? Szemészet lapok 1906. Nr. 3.
174. Derselbe, Die Zahl der Trachomkranken und die Erfolge der Trachomprophylaxe in Ungarn. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. I. S. 371.
175. Hosch, Ophthalmologische Miszellen. Arch. f. Augenh. LIV. S. 156.
176. Hotta, Morax-Axenfeldsche Diplobazillen-Konjunktivitis im Hiroshimabezirk. Bericht des japan. ophth. Kongr. zu Tokio 2.—4. April 1906. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. II. S. 344.
177. Howe, Report of comitee on ophthalmia neonatorum. Transact. of Americ. Ophth. Soc. 1908. XI. p. 741.
178. Igersheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Konjunktival-Diphtherie. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVII. S. 162.

179. Igersheimer, Demonstration zur pathol. Anatomie der Konjunktival-Diphtherie. Bericht über die 34. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 223.
180. Isakowitz, Ein Fall von interstitieller Hornhautentzündung bei Frühjahrskatarrh. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. Bd. II. S. 586.
181. Ishii, Ein Fall von Blennorrhoe der Bindehaut mit Allgemein-Infektion durch Diplococcus intracellularis meningitidis. Japan. Monatsschr. f. Augenh. 1908.
182. Isola, Conjunctivitis de Parinaud. Archiv. de Oftalm. Hispan. americ. 1905. p. 155.
183. Jackson, Trachom or vernal cenjunctivitis (Colorado ophthalm.) Soc. Ophth. Record 1907. p. 38.
184. Jacqueau, Vakzineinfektion der Konjunktiva. Congrès de la Soc. franç. d'opht. 7.—10. Mai 1906. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. I. S. 566.
185. Derselbe, Infection vaccinale de la conjonctive. La clinique opht. 1906. S. 169.
186. Janulaitis, Über die Tarsalfollikel bei Trachom. Inaug.-Diss. Berlin 1908.
187. Jensen, Ein paar Fälle von Konjunktivitis eigentümlicher Art. Sitz. der ophth. Ges. in Kopenhagen 16. März 1905. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. Bd. I. S. 582.
188. Jocqs, Panophthalmie streptococcique. La clin. opht. 1907. S. 213.
189. Derselbe, Ulceration de la conjonctive palpébrale supérieure ayant détruit le tarse et de nature indéterminée. La clinique opht. 1907. Nr. 22. S. 332.
190. Johnston, Pseudomembranous conjunctivitis caused by staphylococcus aureus and albus. Ophth. Record 1907. p. 289.
191. José, de Jesus Gonzales, Neue Beobachtungen über Ametropie als Folge des Frühjahrskatarrhs. Annales de Oftalm. Mai 1908.
192. Joseph, Klinische Beziehungen zwischen Pediculi capitis und Phlyktaenen. (Mitgeteilt von de Lapersonne). Soc. d'opht. de Paris 3. XII. 1907. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. V. S. 191.
193. Judin, Demonstration von Frühjahrskatarrh. Ophth. Ges. zu Odessa Okt. 1907. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. V. S. 98.
194. Kadinsky, Eine Abnormität der Conjunctivitis acuta. Westn. Ophth. 1906. S. 630. Refer. Zeitschr. f. Augenh. 1907. Bd. XVIII. S. 457.
195. Katzenellenbogen, Ophthalmoblennorrhoea neonatorum. Inaug.-Diss. Freiburg 1909.
196. Kipp, Euphthalmin-Conjunctivitis. Ophthalmology. January 1906.
197. Kiribuchi, Zelleinschlüsse bei Trachom. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1751.
198. Knapp, Bakteriologische Studie über Trachom. Arch. f. Augenh. LIV. S. 207.
199. Derselbe, Differenciation of Bac. diphtheriae, Bac. Xerosis et bac. pseudodiphtheriae by fermentation test, in the serum water me dia of Hiss. Journ. of med. research. 1906. XII. p. 475.
200. Knapp (Berlin), Demonstration. Berlin. ophth. Ges. 19. Dez. 1907. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. V. S. 180.
201. Köllner, Schimmelpilzerkrankung der Sklera. Zeitschr. f. Augenh. 1906. XVI. S. 441.
202. Knapp, Experimenteller Beitrag zur Ernährung von Ratten mit künstlicher Nahrung und zum Zusammenhang von Ernährungsstörungen mit Erkrankungen der Konjunktiva. Zeitschr. f. experiment. Path. u. Th. 1908. 5. I.
203. Klauser, Untersuchungen der Königsberger Augenklinik bez. der Entstehung und Entwickelung des Trachoms. Klin. Jahrb. Bd. 19. H. 1.
204. Komoto, Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Pannus trachomatosus. Bericht des japan. ophth. Kongresses zu Tokio 2.—4. April 1906. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. II. S. 344.
205. Derselbe, Gibt es angeborenes Trachom? Ebenda.
206. Koster, Weitere Erfahrungen über die Behandlung des sogenannten Heufiebers. Zeitschr. f. Augenh. XV. S. 24.
207. Krauss, Streptokokkeninfektion des Auges und seiner Adnexe bei Impetigo streptogenes. Zeitschr. f. Augenh. XIX. 1908. S. 123.

208. Krauss und Brückner, Parinaud's Conjunctivitis. Sect. on ophth. College of Phisic of Philadelphia. Ophth. Record 1908. p. 46.
209. Krebs, Conjunctivitis Parinaud. Inaug.-Diss. Leipzig 1906.
210. Kruedener, v., Diskussion zu dem Vortrag Greeffs „Weiteres über unsere Trachombefunde". Sitzungsbericht der ophth. Ges. zu Heidelberg 1908.
211. Derselbe, Über Zellparasiten und Zellveränderungen bei Trachom. St. Petersbg. med. Wochenschr. 1909. Nr. 19.
212. Derselbe, Über Trachomparasiten. Sitz. der Ges. prakt. Ärzte in Riga 21. Mai 1908. St. Peterburger med. Wochenschr. p. 685.
213. Derselbe, Über Zellparasiten bei Trachom. Nachtrag: St. Petersburger med. Woch. 1909. Nr. 24.
214. Krusius, Conjunctivitis pseudomembranacea. Münchn. med. Wochenschr. 1909. S. 423.
215. Kümmel, Über sogenannte spontane Panophthalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. p. 360.
216. Lafon, Étude histologique du catarrhe printanier (forme tarsioenne). Annales d'oculist. 1906. S. 276.
217. Lagrange, Beitrag zum Studium des Frühjahrskatarrhs. Archiv d'opht. 1908. p. 337.
218. Landolt, A., Das Bitotsche Symptom. Archiv. d'opht. 1908. Nr. 1.
219. Lauber, Diphtherie der Bindehaut. Ophth. Ges. in Wien. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 573.
220. Laugier, Contribution à l'étude de la conjonctivite diphthéritique après la rougeole. Thèse de Lyon 1907.
221. Lawson, Two cases of acute streptococcic Infection of the Conjunctiva. Transact. of the ophth. Soc. of the united Kingdom. Vol. XXVII p. 27 and ophth. Review 1907. p. 94.
222. Derselbe, Parinaud's Conjunctivitis. Ophth. Soc. of the united Kingdom 12. III. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. V. S. 659.
223. Leber, A., Diskussion zu dem Vortrag von Greeff „Weiteres über unsere Trachombefunde". Sitzungsber. der Ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. 1908.
224. Derselbe, Dikuss. Berlin. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 24 S. 1139.
225. Derselbe, Zur Trachomfrage. Bericht d. Ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1907. S. 341.
226. Derselbe, Multiple metastatische Hautabszesse bei Blennorrhoea neonatorum. Berlin. Ophtalm. Ges. 15. Juli 1908. Ref. Kiin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908, VI. S. 209.
227. Derselbe, Demonstration gonorrhöeähnlicher Konjunktivitis mit Randinfiltration der Kornea, bedingt durch einen dem Micrococcus catarrhalis nahestehenden, noch nicht beschriebenen gramnegativen Diplokokkus. Ebenda.
228. Derselbe, Untersuchungen zur Ätiologie des Trachoms. Sitzung der Berlin. Ophth. Ges. 17. Dez. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VII. S. 191.
229. Leone, Diffusione de Tracoma in Italia. La clinica ocul. 1906. April. p. 2401.
230. Levi, Über Conjunctivitis catarrhalis. Med. Korrespondenzbl. des württemberg. ärztl. Landesvereins Nr. 35.
231. Lewis, A case of ophthalmia neonatorum, followed by pyaemia and death. The ophth. Record 1908. S. 12.
232. de Lieto, Vollaro, Note ad appunti sulla batteriologia della congiuntiviti più communi. Il progresso Oftalm. III. p. 144 und 1908 p. 210.
233. Derselbe, Breve statistia di conjuntivite da diplobazillo di Morax-Axenfeld associato al tracoma cicatrisiale. Arch. d. Ottalm. XIV. 1906. p. 255.
234. Lindner, Demonstration von Prowaczekschen Trachomkörperchen. Wien. Ophth. Ges. 16. Juni 1909. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909, VI. S. 212.
234a. Derselbe, Übertragungsversuche von gonokokkenfreier Blennorhoea neonatorum auf Affen. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 45.

234b. Lindner, Die freie Initialform der Prowaczekschen Einschlüsse. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 49.
234c. Derselbe, Über den jetzigen Stand der Trachomforschung. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 50.
235. Lint, van, Les nouvelles méthodes du traitement de la conjonctivite granulaire (Soc. chir. des hôpit. de Bruxelles). La clinique ophtalmol. 1906. p. 56.
236. Loewenstein, Die Einwirkung der Pyocyanase auf Bakterien des Bindehautsacks Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 52.
237. Lodato, G., Ricerche d'istolologia patologica dell' ochio e dei suoi annessi con speziale riguardo alle „Plasmazellen". Siena, Bernardine 1908.
237a. Derselbe, Sopra uno speziale reperto nel tracoma attenutto col metodo di cholarazione del Mann. Archiv di Ottalm. XVI. p. 49.
237b. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Clausen „Zur Ätiologie des Trachoms". Bericht des XI. internat. ophth. Kongr. zu Neapel. 2—7. April 1909. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909, VII. S. 457.
238. Lübs, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Ulcus corneae serpens. Inaug.-Diss. Göttingen.
239. Luedde, Notes on the bacteriology of conjunctival inflammation (Ophth. Sect. St. Louis med. Society). Ophth. Record 1907. p. 595.
240. Derselbe, Uniocular diphtheritic conjunctivitis. American. Journ. of Ophth. 1907. p. 321.
241. Luerssen, A., Bakteriologische Untersuchungen bei Trachom. Zentralbl. f. Bakteriologie, Paras. u. Infektionskr. 1906. S. 678.
242. Lurje, Demonstration von Frühjahrskatarrh. Ophth. Ges. zu Kiew 25. Mai 1906. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. II. S. 333.
243. Mackay, Keratitis phlyctaenulosa u. Episkleritis mit Staphylokokkeninjektion behandelt. Sitzung der Ophth. Soc. of the United Kingdom. 7. Mai 1908. Ref. Klin. Monatbl. f. Augenheilk. 1909. VII. S. 467.
244. Makai, Die Erreger der akuten Bindehautkatarrhe und die entsprechenden klinischen Veränderungen auf Grund von 100 untersuchten Fällen. Szemészet 06. Nr. 5.
245. Derselbe, Bakteriologische Befunde bei akuten Bindehauterkrankungen an der Hand von 100 Fällen. Arch. f. Augenheilk. LVIII. S. 131.
246. Manché, Some notes upon granular conjunctivitis on trachoma. The Ophthalmoscope 1907. S. 418.
247. Massmann, Ein Beitrag zur Vaccina-Ophthalmie. Inaug.-Diss. Bonn 1908.
248. Marongiu, L., Sulla filtrabilità del virus tracomatoso-Policlinico (Sez. pratica) 1908.
249. Mayou, Som staphylococcal infections of the eyes and their treatement with vaccine. The ophthalmoscope 1908. S. 560.
250. Mc Callan, 4 years work with the ophtalmic hospitals in Egypt. The americ. Journ. of Ophth. 1908. p. 179.
251. Mc Kee, Hanford the bacteriology of conjunctivitis. Americ. Journ. of med. science. June 1906.
252. Derselbe, A new pathogenic microorganisme of the conjunctival sac. Ophth. Record 1907. S. 483. The Journal of Medical Research, Vol. XVI. Nr. 3.
253. Derselbe, Morax-Axenfelds Conjunctivitis. 300 cases. Ophth. 1908. S. 418.
254. Derselbe, 6 Cases of phlyctenular conjunctivitis with diplobacillary-conjunctivitis. The ophth. Record 1908. S. 126.
255. Derselbe, The cultivation of the meningococcus from Eye. Conditions complicating epidemic cereprospinal-meningitis. The ophthalm. Record 1908. S. 438.
256. Derselbe, Eine klinische Studie über 500 Konjunktivitisfälle. The americ. Journ. of Med. Sciences Nov. 1907. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 339.
257. Derselbe, Another case of meningococcus conjunctivitis. The ophth. Record 1909. p. 304.
258. Derselbe, A case of Blennorrhoea neonatorum from the Bacillus coli communis. Montreal med. Journ. 1906. Oct.

259. Mc Kee, Purulent conjunctivitis. Three cases, with different aetiological factors. Montreal med. Journ. 1907. Febr.
260. Megardi, Sul istologia del panno corneale tracomatoso. Arch. di Ottalmol. 1906. XIV. p. 182.
260a. Meller, Diskussion zu dem Vortrag von Heymann „Beiträge zur kritischen Beurteilung der Trachomkörperchen. Sekt. f. Augenheilk. des XVI. internat. mediz. Kongr. zu Budapest. 28. Aug.—4. Sept. 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VIII. S. 338.
261. Mende, von, Ein Beitrag zur Bakteriologie der Konjunktivitis. Petersburg. med. Wochenschr. 1908. S. 171.
262. Meyerhof, Sur la pesistance des agents infectieux dans la conjonctivite et son rôle dans les conjonctivites épidémiques d'Égypte. Annal. d' Oculist. T. CXXXVI. p. 368.
263. Derselbe, Über Follikelbildung im Hornhautpannus bei Trachom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 354.
264. Migajima, Zelleinschlüsse in Trachomkörnern. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 10. S. 448.
265. Mijaschita, Über die sogenannten Trachomkörperchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908, VI. S. 626.
266. Mitschell, Case of cutaneous anthrax, treated without excision with sclavo — anti anthrax serum. Brit. Med. Journ. July 1905.
267. Mizuo, Über sogenannte Conjunctivitis granulosa specifica (Goldzieher) und Conjunctivitis granulosa papulosa. Arch f. Augenheilk. LXIII. S. 58.
268. Möller, Ein Fall von hyaliner Degeneration nach Trachom. Verein der Ärzte in Halle a. S. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1906. S. 1326.
269. Mohr, Diskussion zu dem Vortrag von Scholtz u. Vermes „Über die Erreger der Bindehautentzündung auf Grund von 500 untersuchten Fällen". Bericht der III. Vers. der ungar. ophth. Ges. zu Budapest Mai 1907. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1907. Bd. XIII. S. 89.
270. Moissonier, Un cas atypique de conjonctivite gonococcique. Annal. d'ocul 1908. p. 123.
271. Derselbe, Ein Fall von Meningokokkenkonjunktivitis. Soc. d'opht. de Paris 3. XII. 07. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. V. S. 190. Ferner Recueil d'opht. 07. p. 718.
272. Montano, Kroupöse Augenentzündung. Sitzungsbericht der mexikan. ophth. Gesellsch. 7. IX. 1905. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. I. S. 438.
273. Morax, Diskussion zu dem Vortrag von Moissonier „Fall von Meningokokkenkonjunktivits. Soc. d'opht. de Paris 3. XII. 1907. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. V. Bd. S. 190.
274. Derselbe, Maladies de la conjonctive. Encyclop. franç. d'opht. 1906.
275. Morrison Davies, The bacteriological aspects of the problem of neuropathic keratitis. Brit. med. Journ. 1908. p. 72.
276. Nance, Antepartum purulent conjunctivitis (Chicag. ophth. Society) Ophth. Record 1907. p. 141.
277. Natanson, jun., Zur Kasuistik der subkonj. Abszesse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. V. S. 528.
278. Derselbe, Ein Fall von Abszess der Conjunctiva bulbi. Westn. ophth. 1908. S. 179.
279. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Awerbach „Parinaudsche Konjunktivitis". Moskauer augenärztl. Ges. 30. Okt. 1907. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. V. S. 101.
280. Naumann, L., Über maligne Blennorrhöe der Neugeborenen. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 50.
281. zur Nedden, Über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Bindehautsekret. Bericht über die 34. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg. 1907. S. 327.

281a. zur Nedden, Untersuchungen über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Bindehautsekret, nebst Bemerkungen über den Heilungsprozess der Bindehautkatarrhe. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII S. 300.
281b. Derselbe, Über die Bedeutung der Trachomkörperchen. Archiv f. Augenheilk. 1910. Bd. LXV. Heft 2.
281c. Derselbe, Die Bedeutung der Opsonine für das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. 1908. Bd. XIX. S. 314.
282. Nias, J. B., und Paton, L., Der Wert des Opsonin-Index für Tuberkulose bei Conjunctivitis phlyctaenulosa. Ophth. Society of the Unit. Kingd. 9. Nov. 1905. Lancet 1906. S. 1500. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 06. I. Bd. S. 81.
283. Neeper, Bulbar follicular conjunctivitis (Corolorado Ophth. Soc.) Ophth. Record 1907. p. 90.
284. Noll, Über Diphtherie der Bindehaut und Hornhaut bei einer Erwachsenen. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 14.
285. Derselbe, Zur Bekämpfung der eczematösen Augenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 12. S. 508.
286. Ocampo, Diagnóstico bacterioskópico de las conjunctivitis. Anales de Oftalm. X. Nr. 3.
287. Oliver, The value of systematic bacteriologic and microscopic study in the treatment of gonococcal conjunctivitis. Transa. of the americ. Ophth. Soc. Vol. XI. Part. II, p. 263. and The Ophthalmoscope p. 428.
288. Ollendorf, Die Tränensackeiterung der Neugeborenen. Ophth. Klin. 1907. Nr. 2.
289. Oppenheimer, Ein eigenartiger Fall von Parinaudscher Konjunktivitis. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1895.
290. Orlow, Zur pathologischen Anatomie des Trachoms. Westn. Ophth. 1907. S. 551.
291. Otten, Beitrag zur Pathologie des Streptococcus mucosus. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1906. Bd. LXXXVI.
292. Pagenstecher, A. H., Kurze Bemerkung zur Pathologie des Streptococcus mucosus in der Ophthalmologie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. II. S. 530.
293. Paparcone, Modo di comportarsi rispetta alla conguntiva del bacillo della difterite et di quello della xerosis. Arch. di Ottalm. 1908. S. 301.
294. Pape, Über Trachom im Fürstentum Lippe und seine Prophylaxe. Sitzung der nieders. augenärztl. Vereinig. 17. Dez. 05. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk 1906. I. Bd. S. 263.
295. Parsons, Conjunctivitis in children. Hospital. 08.
296. Pascheff Über einen Fall von subkonjunktivalem Staphylokokkenabszess. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVII. S. 65.
297. Derselbe, Nouvelle communication sur le catarrhe printanier. Arch. d'opht. 1908. S. 110.
297a. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Heymann „Beiträge zur kritischen Beurteilung der Trachomkörperchen". Sekt. f. Augenheilk. des XVI. intern. med. Kongress. Budapest 28. Aug.—4. Sept. 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VIII. S. 338.
298. Patterson. Vernal conjunctivis. Ophth. Record. 1906. p. 324.
299. Peters, Über die Pathologie und Therapie der einfachen chronischen Konjunktivitisformen. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 415.
300. Pfalz, Seltene Ursache gonorrhöeähnlicher Augenerkrankungen. Verein der Ärzte in Düsseldorf. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 2120.
301. Philipps, Vernal catarrh. Chicago Ophth. Soc. Ophthalm. Record. 1907. p. 210.
302. Pick, Frühjahrskatarrh. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1165.
303. Derselbe, Trachomkörper. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 324.
304. Pollack, Demonstration von Filaria loa. Berlin. ophth. Gesellsch. 17. Mai 1906. I. S. 572.
305. Posey, Campbell, Ein Fall von Frühjahrskatarrh mit ungewöhnlichen Veränderungen der Kornea. Annales of Ophth. Vol. XVI. Nr. 4.

306. Possek, Eine Influenzakonjunktivitis. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 10.
307. Poulard, Conjunctivitis. Le Progrès méd. 1907. Nr. 51. p. 892.
308. Prawossud, Ein seltener Fall von Diphtherie der Konjunktiva. Sitz. der ophth. Gesellsch. in Moskau. 27. II. 1907. Westn. Ophth. S. 118.
309. Prowaczek, S. v., Chlamydozoa. Archiv f. Protistenkunde. Bd. X. 1907. S. 335. Ref. Klin. Monatsbl. f. Aug. 1908. V. S. 207.
310. Derselbe, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. 26. I. 1907 und Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 32.
311. Derselbe, Bemerkung zu der Arbeit „Untersuchungen über die Entstehung und Entwicklung des Trachoms. Von Greeff u. Clausen". Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 53.
312. Rabinowitsch, Diskussion zu der Demonstration von Frühjahrskatarrh von Judin. Ophth. Gesellsch. zu Odessa. Okt. 1907. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. V. S. 98.
313. Raehlmann, Trachom. Beitr. z. Augenheilk. Heft 62.
314. Radziejewski, Demonstration von Trachomkörperchen im Schnitt. Berl. ophth. Gesellsch. 15. Juli 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VIII. S. 209.
314a. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Heymann „Beiträge zur kritischen Beurteilung der Trachomkörperchen. Sekt. f. Aug. d. XVI. internat. med. Kongr. Budapest. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VIII. S. 338.
315. Randolph, Bacteriological examinations of the conjunctival sac in typhoid fever and in pneumonia. Transact. of the Americ. ophth. Soc. Forthy-second Annual Meeting 1906. S. 238 und Bullet. Johns Hopkins Hospital 1906.
316. Reh, Zur Phlyktänenbehandlung. Fortschr. d. Med. 1908. S. 417.
317. Reis, Victor, Über die Parinaudsche Konjunktivitis, zugleich ein Beitrag zur Plasmazellenfrage. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIII. S. 46.
318. Derselbe, Parinaudsche Bindehauterkrankung und ihre Bedeutung für die Histogenese der Plasmazellen. Postep okul. Febr. 1906.
319. Derselbe, Die sogenannten Trachomkörperchen vom Standpunkte der bisherigen Forschungen über die Ätiologie des Trachoms. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 25.
320. Reis, Wilh., Über ein atypisches Bild des Frühjahrskatarrhs, nebst Bemerkungen zur Histopathologie dieser Erkrankung. Beilageheft zum XLV. Jahrg. d. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 144.
321. Reuss, v., Über die ägyptische Augenkrankheit. Vortrag im Verein z. Verbreit. naturwissenschaftl. Kenntnisse in Wien. 47. Jahrg. 1907. Heft 3. S. 37.
322. Richter, Furunkel der Caruncula lacrymalis. Beitr. z. Aug. Heft 63.
323. Risley, 2 Cases of recurrent conjunctivitis produced in on by the horse, in other by the cat. Annales of Ophth. 1907. S. 478.
324. Robinson, Bacteriological findings in fifteen cases of endemic cerebrospinal-meningitis, with special reference to the isolation of the meningococcus from the conjunctiva and from the circulating blood. Americ. Journ. of the med. scienc. Vol. 131. p. 603.
325. Römer, Diskussion zu dem Vortrag von Greeff „Weiteres über unsere Trachombefunde". Bericht der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1908.
326. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Greef u. Clausen „Über Doppelkörperchen in Trachomzellen". Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg 1907. S. 97.
327. Rosenhauch, Über einige Influenzainfektionen des Sehorgans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 366 u. Postep. okul. Juni 1908.
328. Derselbe, Über Bindehautentzündungen im Lichte neuerer bakteriologischer Untersuchungen. Nowing lekarskie 1908.
329. Rossiter, Bericht über die Erforschung der samoanischen Bindehautentzündung. United Stat. naval-med. Bull. II. 4. 1908.
330. Roy, Vernal conjunctivitis in a negro. Transact. of the amer. Ophth. Soc. S. 556.

330a. Rschanizyn, Zur Histopathologie der Conjunctivitis vernalis. Sitzg. d. Moskauer ärztl. Gesellsch. 30. Nov. 1904. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. II. S. 339.

331. Rumpel, Die Conjunctivitis granulosa in Württemberg. Inaug.-Dissert. Tübingen 1906.

332. Rupprecht, Befund von Streptococcus mucosus am Auge, nebst Bemerkung über die Stellung dieses Keimes zu den Streptokokken bezw. Pneumokokken. Bericht d. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Dresden 1907. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Okt.-Nov.

333. Rupprecht und Wölfflin, Zur Histologie der Parinaudschen Konjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VII. S. 247.

334. Samperi, Nuovo contributo allo studio della congiuntivite folliculare dei soldati di cavalleria. Arch. di Ottalm. XIV. p. 24.

334a. Sandmann, Über die Vereiterung beider Hornhäute und über Conjunctivitis gonorrhoica unter dem Bilde der Conjunct. diphtheritica. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1904.

335. Santo, di, Die Darstellung der Trachomkörperchen im Schnitt und in der Tiefe des Gewebes. Arch. f. Augenheilk. LXI. S. 387.

336. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von A. Leber „Untersuchungen zur Ätiologie des Trachoms". Sitzg. d. Berlin. ophth. Gesellsch. 17. Dez. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VII. S. 191.

337. Santos, Fernandez, Über die Zunahme des Trachoms auf Cuba, trotzdem keine für die Zunahme günstigen Ursachen vorliegen. Sitzungsber. d. spanisch-amerik. ophth. Ges. Madrid. 15. bis 18. Mai 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 332.

338. Santucci, Osservazioni batteriologiche ed ultramicroscopiche sul tracoma. Arch. di Ottalm. XIV. Nr. 11 u. 12.

339. Derselbe, Bakteriologische und ultramikroskopische Beobachtungen über das Trachom. Vorl. Mitteil. XVIII. Kongr. d. ital. ophth. Ges. zu Rom. 9. Okt. 1906. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1907. Bd. XVIII. S. 293.

340. Sattler, H., Über die Pathologie und Therapie der einfachen chronischen Bindehautentzündungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 481.

341. Schanz, Zur Augenentzündung der Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 2330 und Ber. d. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Dresden 1907. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Okt.-Nov.

342. Schieck, Heilserumtherapie bei Conjunctivitis diphtheritica. Med. Gesellsch. in Göttingen. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. S. 1934.

343. Derselbe, Beitrag zur Pathologie und pathol. Anatomie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 449.

344. Schiele, Zum klinischen Bilde und zur Therapie des Trachoms. Arch. f. Augenheilk. LIV. S. 266.

345. Derselbe, Trachomerzeugung durch Greeffsche Trachomkörper. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1909. Nr. 14.

345a. Derselbe, Diskussion zu den Vorträgen von Heymann, Gallenga, Herzog und Greeff in der Sekt. f. Augenheilk. d. XVI. internat. mediz. Kongr. zu Budapest 28. Aug. bis 4. Sept. 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VIII. S. 338.

346. Schimanowski, Über den Zusammenhang der follikulären Erkrankungen der Augen und der Nasenschleimhaut. Westn. Ophth. 1906. S. 591.

347. Derselbe, Ausbildung eines Trachoms nach Blennorhoea conjunctivae. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. in Kiew. 25. I. 1905. Westn. ophth. 1907. S. 750.

348. Derselbe, Ein Fall von Catarrh. vernalis, nach Kreibisch behandelt. Sitz. d. ophth. Ges. in Kiew 3. Mai 1906. Westn. ophth. p. 758.

349. Schmeichler, Diskussion zu dem Vortrag von Lindner „Demonstration von Trachomkörperchen". Wien. ophth. Ges. 16. Juni 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VIII. S. 212.
349a. Derselbe, Über Chlamydozoenbefunde bei nicht gonorroischer Blennorrhöe der Neugeboren. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 46.
350. Derselbe, Ein Fall von Frühjahrskatarrh. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 1. S. 33.
351. Derselbe, Bakteriologische Untersuchung der Bindehaut in der Praxis. Wien. med. Wochenschr. 1909. Nr. 12 u. 13.
352. Schmiderrich, Kritische Erörterung der Frage, ob es gerechtfertigt ist, eine Conjunctivitis follicularis von einer Conjunctivitis trachomatosa zu trennen, nebst Vorschlägen zur Bekämpfung dieser Krankheiten. Inaug.-Diss. Greifswald 1907.
353. Schmidt-Rimpler, Vakzineinfektion des Auges. Ver. d. Ärzte in Halle a. S. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 140.
354. Derselbe, Frühjahrskatarrh. Sitzungsber. d. Vereinig. d. Augenärzte d. Provinz Sachsen, Anhalt, Thüringen. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. V. S. 179.
355. Derselbe, Ist der Trachomerreger entdeckt? Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1580.
356. Schmigelsky, Zum Zusammenhang zwischen follikulären Erkrankungen des Auges und des Rachens.
357. Scholtz, Die geographische Verbreitung des Trachoms in Ungarn. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 105.
358. Derselbe, Durch Streptokokken verursachte Bindehautabszesse. Szemészet. 1906. Nr. 1.
359. Scholtz und Vermes, Über die Erreger von Bindehautentzündungen auf Grund von 500 untersuchten Fällen. Ber. üb. d. III. Versamml. d. ungar. ophth Ges. in Budapest. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 89 und Szemészet 1907. Nr. 2.
360. Dieselben, Über Erreger der Bindehautentzündungen auf Grund von 500 untersuchten Fällen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 46.
361. Schöler, Ein Fall von Parinaudscher Konjunktivitis. Berl. ophth. Ges. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1906. S. 362. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 8.
362. Schöler, Fritz, Wundinfektion durch Blennorhoea neonatorum? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 58.
363. Schütz u. Videky, Über die Behandlung der phlyktänulären Augenerkrankungen auf Grundlage ihrer Ätiologie. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 25.
364. Schweinitz, de, and Shumway, A case of acute pneumococcus conjunctivitis. Sect. on Ophth. College of Phys. Philadelphia. Ophth. Record 1906. p. 83.
365. Shoemaker, Xerosis of conjunctiva with report of a case. The americ. Journ. of Ophth. 1908. p. 161.
366. Shumway, E. A., Pathogene Bakterien der Konjunktiva. Sektion f. Augenheilk. d. amerik. Medical Assoc. 1906. 5. bis 7. Juni. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. II. S. 307 und Ophth. Record 1906. S. 321.
367. Sinclair and Shennan, A case of Parinauds Conjunctivitis with pathological report. Ophth. Review 1907. p. 221 and Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. XXVII. p. 39.
368. Smith, D., Infektion des Auges. Ein zweites Hundert von Fällen mit bakteriol. Unters. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 296.
369. Snell, S., Streptococcus infection of eyclids treated by antistreptococcut serum, subsequens removal of sebaccous cyste. Brit. med. Journ. 1908. VI. p. 20.
370. Sofer, Fortschritte in der Trachomforschung. Deutsche Ärztezeit. 1907. S. 409.
371. Solbring, Die Granulose im Regierungsbezirk Allenstein insbesondere vom Jahre 1899—1908. Klin. Jahrb. Bd. XX. Jena, Fischer. 1908.
372. Sommer, Zur Ätiologie der akuten Konjunktivitis. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1908. Nr. 20.

373. Sylla, Über Behandlung der diphtherischen und blennorrhoischen Erkrankungen des Auges. Therap. Monatsh. 1908. Nr. 3.
374. Stadtfeldt, Bemerkungen über die sogenannte Skrofulose und deren Beziehungen zu den phlyktänulären Augenkrankheiten. Dän. Ugeskrift for Laeger 1907. S. 291.
375. Stanculeanu, Une petite épidémie de conjonctivites à pneumocoques dans la famille d'un pneumonique. La clin. ocul. 1909. p. 269.
376. Derselbe, Trachoma, a contribution to the study of its etiology. The ophthalmoskope. 1909. S. 395.
377. Stargardt, Epithelzellen von akutem Trachom mit Prowaczekschen Körpern. Sitzungsber. d. ophth. Ges. Heidelberg 1908.
378. Derselbe, Über Epithelzellenveränderung bei Trachom und anderen Konjunktivalerkrankungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIX. S. 525.
379. Stephenson, S., Ante partum ophthalmie. The ophthalmoscope. 1906. p. 290.
380. Derselbe, On a case of septic infection fellowing ophthalmia neonatorum. Ophth. Record 1906. p. 413.
381. Stevens, The lymph follicles of the conjunctiva. Ref. The ophth. record 1906. S. 593.
382. Stirling and McKee, Diplobacillary Conjunctivitis of Morax-Axenfeld. Montreal med. journ. Sept. 1905.
383. Straub, Leerboek der Oogziekten. Leiden 1906.
384. Tertsch, Ein Bakterienrasen der Konjunktiva. Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilk. 1907. Nr. 68. S. 1.
385. Derselbe, Einige Fälle von Impferkrankungen des Auges. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2.
386. Terson, Conjonctivite purulente chez un enfant, né à la suite de l'opération césarienne. Annal. d'Ocul. T. CXXXVIII.
387. Thaler, Zur Histologie des Frühjahrskatarrhs. Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. XVI. S. 16.
388. Thierfelder, Beitrag zur Lehre vom Trachom. I. Das Trachom in Mecklenburg von 1902—1907 inkl. II. Untersuchung über Vorkommen der sogenannten Körperchenzellen bei Trachom. Inaug.-Diss. Rostock 1909.
389. Thomson, Coloracion y examen de los bacterios de los ojos por metodos practicos y senscillos. Anales de Oftalm. 1906. Nr. 2.
390. Derselbe, Staining and examination of the bacteria of the eye by simple practical method. Journ. of the americ. med. Assoc. July 1906.
391. Derselbe, Die behauptete Verminderung der Neugeborenenblennorrhöe. The Ophthalmoscope 1908. 1.
392. Thorey, Alter Fremdkörper im Oberkiefer als Ursache akut einsetzender blennorhöeähnlicher Bindehauteiterung. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 49.
393. Todd, The complete absorption of a pannus trachomatosus brought about by typhoid fever. Ophth. Record 1906. Nr. 8.
394. Derselbe, Infection with Morax-Axenfeld Diplobacillus. The Ophthalmic Record 1908. S. 1.
395. Tooke, Morax-Axenfeld-Konjunktivitis. The Ophth. Record 1906. p. 194.
396. Trantas, Le catarrhe printanier en Turquie. Archiv d'Opht. 1906. p. 717.
397. Derselbe, Le trachome en Turquie. Compt. rend. du Club méd. de Constantinople 1906. Nr. 9.
398. Treacher Collins, Die Krankheiten des lymphoiden Gewebes der Bindehaut. Abt. f. Augenh. d. 77. Jahresvers. d. Brit. med. Assoc. in Belfast 28. u. 29. Juli 1909. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1926.
399. Trotsenburg, Die Anomalien der Refraktion und das Trachom unter den Schülern der holländischen Kolonien in Westindien. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1908. I. S. 1221.
400. Trousseau, Conjonctivite avec adénopathie. Annal. d'Oculist. T. CXXXVII. p. 444.

401. Truc u. Peretz, Histologische Untersuchung der Tränendrüse bei einer Patientin mit lange bestehendem Trachom. Revue générale d'opht. T. XXVII. 1908. Nr. 6.
402. Tschirkowsky, Beiträge zur Frage über die Wirkung von Toxinen auf die Konjunktiva des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVIII. S. 77.
402a. Derselbe, Untersuchungen über den Einfluss von Toxinen auf die tierische Konjunktiva bei Einbringung auf endogenem Wege. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVIII. S. 155.
403. Uhthoff, Diskussion zu dem Vortrag von Heymann „Beiträge zur kritischen Beurteilung der Trachomkörperchen". Sekt. f. Augenheilk. d. XVI. internat. med. Kongr. zu Budapest 28. Aug. bis 4. Sept. 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VIII. S. 338.
404. Usher and Fraser, An analysis of a series consecutive conjunctivitis cases seen in Aberdeen. The London Ophth. Hosp. Rep. XVI. p. 434.
405. Ushikubo, Pathologisch-anatomische Untersuchung von Keratitis phlyctaenulosa und Conjunctivitis phlyctaenulosa. Ber. d. japan. ophth. Kongr. 2. bis 4. April 1906 in Tokio. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. II. S. 346.
406. Velhagen, Über die in Chemnitz auftretenden Formen der Bindehautentzündungen Med. Ges. zu Chemnitz 7. April 1909. Ref. München. med. Wochenschr. 1909. S. 1564.
407. Vermes, L., Beiträge zur Ätiologie, Pathologie und Therapie des Frühjahrskatarrhs. Szemészet 1908. Nr. 1.
408. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Scholtz und Vermes „Über die Erreger der Bindehautentzündung auf Grund von 500 untersuchten Fällen". Ber. d. III. Vers. d. ungar. ophth. Ges. in Budapest Mai 1907. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1907. Bd. XVIII. S. 89.
409. Villard, Histologie pathologique de la conjonctivite atropinique. Arch. d'Opht. XXVI. S. 9.
410. Wainstein, Mikroskopische Präparate von phlyktänulärer Keratitis. St. Petersburg. ophth. Ges. 19. X. 1906. Westn. ophth. 1907. S. 777.
411. Wakisaka, Morphologische Studien über die verschiedenen Zellformen in den Trachomkörnern. Japan. Monatsschr. f. Augenheilk. Bd. 12. 1908.
412. Walker, Ophthalmia neonatorum en experiment in treatment. The Lancet 1908.
413. Webster, Fox, The radical cure of vernal conjunctivitis. Ophth. Record 1907. p. 521.
414. Derselbe, Vernal Conjunctivitis. Pennsylvania Stat. med. Soc., Sect. on Ophth. Record 1907. p. 603.
415. Weeks, The pathogenic bacteria of the eyeball. Journ. of americ. med. Assoc. Aug. 1906.
416. Weigelin, Anatomische Untersuchungen eines Falles von Streptokokkenkonjunktivitis beim Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. I. 163.
416a. Weiss, Fr., Ein Fall von Sinusthrombose und Meningitis mit auffallendem bakteriologischen Befund nach Conjunctivitis crouposa. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 45.
417. Werner, Demonstration. Ärztl. Ver. zu Marburg 23. Juni 1909. Beiträge zur Frage des Trachomerregers. Zeitschr. f. Augenheilk. 1909 Bd. XXII. S. 321.
418. Wharton, The aetiology of ophthalmia neonatorum. Ophth. Review 1907. p. 329 u. 263.
419. Wirtz, R., Über eine Konjunktivitis mit eigentümlicher Sekretion und dem Streptococcus mucosus als Erreger. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. II. S. 383.
420. Wodrig, Ein Fall von Arthritis des Handgelenks bei Ophthalmoblenorrhöe. Inaug.-Diss. Berlin 1906.
420a. Wolfrum, Trachombefunde im Ausstrich und Schnitt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VIII. S. 411.
421. Wray, Follikuläre Konjunktivitis. Sitzungsber. d. Ophth. Soc. of the united Kingdom 13. II. 1908. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. V. S. 562.

422. Wright, Inflammation of the eye, due to infection from hay fever. Annal. of Ophth. 1906. April.
423. Zade, Ätiologie und Behandlung der Augeneiterung Neugeborener. Ber. d. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Dresden 1907. Ref. Klin. Monatsbl. f. Aug. 1907. IV, S. 453.
424. Derselbe, Demonstration. Vereinig. d. Augenärzte d. Provinzen Sachsen, Anhalts u. d. Thüring. Lande Mai 1909 in Jena. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VII. S. 552.
425. Zentmayer, Vernal conjunctivitis. Ophth. Record 1906. p. 324.
426. Derselbe, Congenital Dakryocystitis. Pennsylvania State Med. Society. Sect. on ophth. Ophth. Record 1907. p. 401.
427. Zirm, Zur Behandlung des Frühjahrskatarrhs. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges 1908. Nr. 44.

a) Allgemeines.

Den infektiösen Bindehauterkrankungen ist in den Beriehtsjahren wiederum ein vielseitiges und grosses Interesse entgegengebracht worden.

Hierbei handelt es sich teils um kasuistische Publikationen, teils um wertvolle Sammelforsehungen, welche gerade für die Berurteilung der Ätiologie von eminenter Wichtigkeit sind. Mit Befriedigung kann man feststellen, dass dank der mühevollen bakteriologischen Untersuchungen, welche in zielbewusster Weise von vielen Autoren unentwegt betrieben worden sind, die Ursache der meisten Bindehautinfektionen als klargestelt bezeiehnet werden muss.

Aber auch diejenigen krankhaften Affektionen der Bindehaut, deren Ätiologie wir noeh nicht kennen, sind in den letzten Jahren Gegenstand eifriger Studien gewesen. Dies gilt namentlieh für das Traehom, den Frühjahrskatarrh und die Parinaudsehe Konjunktivitis.

Zahlreiche Autoren, weisen auf die praktisehe Bedeutung der Untersuchung des Bindehautsekrets hin. Nicht nur in wissensehaftlicher Hinsicht ist dieselbe wertvoll, sondern auch für die Beurteilung der Prophylaxe und Therapie ist das Ergebnis der bakteriologischen Untersuehung häufig ausschlaggebend. Namentlich Axenfeld (22) betont in seinem vorzügliehen Werk „die Bakteriologie in der Augenheilkunde“ die Wichtigkeit der Sekretuntersuchungen der Konjunktiva, die sich von jedem Augenarzt in der Sprechstunde vornehmen lässt. Für viele Fälle, man kann wohl sagen, für die meisten, ist die Anfertigung eines Ausstrichpräparats schon ausreichend, um über das Wesen der Konjunktivitis Aufsehluss zu bekommen, namentlich dann, wenn man noch die gleichfalls schnell und leicht ausführbare Gramsche Färbemethode hinzunimmt.

In manchen Fällen aber ist die kulturelle Untersuchung nicht zu entbehren. In dem gleichen Sinne äussern sieh zahlreiche andere Forscher: Mc Kee (251), Farnadier (110), Luedde (239), Oeampo (286), Thomson (390), Clothier (79), Levy (230), Sommer (372),

v. Mende (261), Rosenhauch (328), Usher and Fraser (404), Weeks (415), Schmeichler (351), Hanke (164) und Vermes (408). Benedetti (41) macht darauf aufmerksam, dass bei der kulturellen Untersuchung auch auf die Anaeroben, die bei manchen infektiösen Augenerkrankungen eine Rolle spielen, Rücksicht zu nehmen ist.

Oliver (287) geht sogar soweit, dass er in jedem Falle von Konjunktivitis vor und nach der Therapie eine genaue bakteriologische Untersuchung für erforderlich erklärt. Namentlich sollen die gonorrhoischen Infektionen erst dann aus der Isolierung entlassen werden, wenn nach der Heilung eine dreimalige Untersuchung auf Gonokokken negativ ausgefallen ist.

Aber nicht bloss auf Bakterien muss das Sekret untersucht werden, sondern auch auf andere morphologische Bestandteile, worauf Peters (299) hinweist. So sind z. B. beim Frühjahrskatarrh reichlich eosinophile Zellen vorhanden, während bei der chronischen Conjunctivitis catarrhalis fettähnliche Tropfen und Chromatinsubstanzen in Form von Fäden und Zellen nie fehlen.

Ein besonderes Interesse bieten immer grosse Serienuntersuchungen, insofern, als sie die Häufigkeit der einzelnen Konjunktivitisformen, sowie ihre Verbreitung in den verschiedenen Gegenden veranschaulichen. Dieselben seien hier zunächst im Zusammenhang besprochen.

Duane und Hastings (97, 98) haben 132 Fälle an akuter Konjunktivitis untersucht. Sie stellten fest, dass das klinische Bild keinen Rückschluss auf die Ätiologie gestattet. Gonokokken, Diphtheriebazillen und Streptokokken rufen im allgemeinen die heftigsten Entzündungen hervor. Kroupöser Belag kann von allen Bakterien erzeugt werden; sogar bei ganz gutartigen Konjunktivitiden kommt er gelegentlich vor, Bei Trachom fanden sie viele Bakterienarten, die aber nicht die Erreger sind, sondern eine Superinfektion darstellen und zur Verbreitung des Trachoms beitragen können. Staphylococcus albus und aureus besitzen für die Konjunktiva geringe Pathogenität, für die Kornea dagegen können sie sehr gefährlich werden.

Brown-Pusey (61) untersuchte eine Serie von 50 Bindehautkatarrhen. Es ergab sich, dass Pneumokokken am häufigsten als Erreger der akuten Konjunktivitis angetroffen wurden, nämlich 12 mal; in 4 Fällen fanden sich Influenzabazillen, in dreien Gonokokken; elfmal wurden Diplobazillen nachgewiesen, während Koch-Weeksche Bazillen nie gefunden wurden. Staphylokokken und Xerosebazillen wurden bei allen Konjunktivitiden sowie auch in der normalen Bindehaut angetroffen.

Die Statistik von Makai (244, 245) umfasst 100 Fälle von akuter Konjunktivitis. Es fanden sich Staphylokokken in 46,6 %, Xerosebazillen

in 35,2 %, Diplobazillen in 28,4 %, Bacillus subtilis in 6,8 %, Streptokokken in 4,5 % und Bacillus mesentericae in 4,5 %, während 12 Fälle weder bei der mikroskopischen Untersuchung noch bei der kulturellen einen positiven Befund ergaben. Bei vielen Bindehautkatarrhen wurden mehrere Bakterienarten gezüchtet. Die Häufigkeit des Vorkommens derselben ergibt sich aus folgender Zusammenstellung:

Diplobazillen	in Reinkulturen	16	mal
,,	mit Xerose	6	,,
,,	mit Staphylokokken	2	,,
,,	mit beiden gemeinsam	1	,,
Staphylokokken	in Reinkulturen	23	,,
,,	mit Xerose	11	,,
,,	mit Diplobazillen	2	,,
,,	mit Streptokokken	4	,,
Xerosebazillen	in Reinkulturen	15	,,
,,	mit Staphylokokken	11	,,
,,	mit Diplopazillen	6	,,

Unter 65 Fällen, die Smith (368) einer bakteriologischen Untersuchung unterzog, wurden 14 mal Staphylokokken, 12 mal Pneumokokken, 6 mal Gonokokken, 6 mal Diplobazillen und 27 mal keine bestimmten Erreger kultiviert.

Luedde (239) fand unter 226 Fällen von Konjunktivitis 74 mal Koch-Weeksche Bazillen und 126 mal Diplobazillen. In St. Louis sind die ersteren in 11 % aller akuten Konjuktivitiden die Erreger, während die Diplobazillenkonktivitis 22 % der akuten und 30 % der chronischen Bindehautkatarrhe ausmacht.

Einen wertvollen Beitrag zur Bakteriologie der Konjunktivitis liefern Scholtz und Vermes (359, 360). Ihre Zusammenstellung, die sich auf 500 Fälle von Konjunktivitis erstreckt, ergibt folgendes:

Es fanden sich:

			bei akuter Konjunktivitis	bei subakuter	bei chronischer
Diplobazillen	227	mal;	8 %	47 %	64 %
Koch-Weeks-Bazillen	76	,,	43 %	15 %	2 %
Pneumokokken	23	,,	7 %	2 %	4 %
Streptokokken	6	,,	2 %	1 %	1 %
Gonokokken	9	,,	6 %	—	—
Friedländers-Bazillen	1	,,	—	—	0,3 %
Nur Staphylokokken und Xerosebazillen	68	,,	22 %	23 %	22 %
Nur Xerosebazillen	45	,,	—	—	—
Negativ-Befund	45	,,	12 %	12 %	6 %

Loewenstein (236) gibt in seinem Bericht über die Wirkung der Pyocyanase auf die Bakterien des Rindehautsacks eine kurze Statistik von 23 Fällen chronischer Bindehautkatarrhe, in denen 16 mal Staphylokokken, 2 mal Streptokokken sowie einige Male Diplobazillen kultiviert wurden.

Über eine ansehnliche Zahl von bakteriologisch untersuchten Konjunktivitiden verfügt auch v. Mende (261), jedoch hat er sich mit der Anfertigung von Ausstrichpräparaten begnügt. Unter 234 Fällen fand er in Riga 57 mal Koch-Weeks-Bazillen (36%); 37 mal Diplobazillen (23%); 19 mal Gonokokken (12%); 17 mal Pneumokokken (11%); 2 mal Streptokokken (1,3%) und 26 mal keinen entscheidenden Befund (18%). Bei 76 Fällen wurden Bakterien völlig vermisst, jedoch lautete bei diesen die klinische Diagnose „Trachom".

Noch grösser ist die Serie, welche Mc Kee (256) einer eingehenden bakteriologischen Untersuchung unterzog. Von 500 Bindehautkatarrhen in Montreal (Kanada) beruhten 200 auf Infektion mit Diplobazillen; von den übrigen waren 13 durch Pneumokokken, 10 durch Gonokokken, 7 durch Koch-Weeksche Bazillen, 3 durch Influenzabazillen, 1 durch Meningokokken und 12 durch Micrococcus catarrhalis bedingt. Hierzu kommen noch 9 Fälle von Mc Kee-Konjunktivitis, in denen ein angeblich neuer, dem Influenzabazillus nahestehender Bazillus gefunden wurde.

In Chemnitz fand Velhagen (406) bei 50% aller Konjunktivitiden Diplobazillen, bei 20% Pneumokokken, während Koch-Weeksche Bazillen und Influenzabazillen nie zur Beobachtung gelangten. Auch Trachom gibt es in dortiger Gegend nicht.

Randolph (315) untersuchte den Bindehautsack von zahlreichen Patienten, die an schweren Infektionskrankheiten litten, und zwar wählte er 100 Typhuskranke und 48 Pneumoniker. Bei der ersten Gruppe wurde am häufigsten Micrococcus albus gefunden und zwar 59 mal allein, 23 mal mit anderen Bakterien zusammen; ferner Micrococcus aureus 8 mal allein und 13 mal mit anderen Mikroorganismen; Streptococcus pyogenes 3 mal, davon 2 mal mit Micrococcus albus vermischt; Diplobazillen 1 mal; Xerosebazillen nur 3 mal; Bacillus pyocyaneus 1 mal; Bacillus subtilis 4 mal und keine Bakterien 2 mal. Niemals liessen sich Typhusbazillen von der Konjunktiva züchten.

Bei den an lobärer Pneumonie erkrankten Individuen fand sich Micrococcus albus 24 mal allein, 14 mal mit anderen Bakterien; Pneumococcus 1 mal allein und 1 mal mit Micrococcus albus; Micrococcus aureus 10 mal allein, 9 mal mit Micrococcus albus; Diplobazillen 1 mal und Xerosebazillen gleichfalls 1 mal. Dreimal blieben die Kulturplatten steril.

In all diesen Fällen waren krankhafte Symptome von seiten der Bindehaut nicht zu erkennen oder nur schwach angedeutet.

Ein Rückblick auf diese Serienforschungen ergibt, dass die Diplobazillenkonjunktivitis die am meisten verbreitete und am häufigsten vorkommende Infektionskrankheit der Bindehaut ist. Die anderen infektiösen Bindehautkatarrhe sind in den Statistiken in verschiedener Stärke vertreten.

Die Ungleichmässigkeit in der Verbreitung mancher infektiöser Konjunktivitiden kann in verschiedenen Momenten ihre Ursache haben. Der Hauptgrund ist wohl der, dass es in manchen Gegenden an Gelegenheit zur Infektion fehlt, weil der betreffende Krankheitserreger noch nicht dorthin verschleppt worden ist. Dies gilt namentlich für das Trachom, das bekanntlich in einigen Ländern überhaupt nicht vorkommt.

Aber auch noch andere Faktoren können hierbei eine Rolle spielen. So ist von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen, dass das Klima auf den Ausbruch von infektiösen Augenkrankheiten, besonders auf Epidemien einen Einfluss ausübe. Meyerhof (262) stellte fest, dass in Ägypten die Koch-Weeksche Bazillenkonjunktivitis im Winter latent ist, mit Beginn des Sommers dagegen epidemischen Charakter annimmt. Auch die Gonokokken sollen in der kälteren Jahreszeit in der Konjunktiva als nicht pathogene Keime vegetieren können, um zur heissen Jahreszeit wieder die heftigsten Krankheitssymptome auszulösen.

Auch für andere Infektionskrankheiten der Bindehaut wird gelegentlich eine Abhängigkeit von der Jahreszeit beobachtet. Die Pneumokokkenkonjunktivitis sieht man z. B. am häufigsten zu den Zeiten, in denen auch andere katarrhalische Pneumokokkeninfektionen besonders häufig auftreten. Mende (261) führt hierfür einige Beispiele an.

Noch mehrere andere Umstände können der Verbreitung von infektiösen Bindehautkatarrhen Vorschub leisten. Hierher gehören Mangel an Sauberkeit und schlechte hygienische Verhältnisse, wie sie namentlich in Ägypten zu beklagen sind.

In welcher Weise die Rasse von Einfluss auf die Empfänglichkeit für Bindehautinfektionen ist, darüber herrschen noch Meinungsverschiedenheiten. Chance (54) erwähnt, dass das Trachom bei Negern selten vorkomme und beschreibt einen einschlägigen Fall.

Ferner ist die persönliche Disposition nicht ohne Bedeutung. Dass Patienten, die eine Infektionskrankheit überstanden haben, für geraume Zeit gegen eine erneute Infektion immun oder doch wenigstens widerstandsfähiger sind, ist eine allgemein bekannte Tatsache. Aber auch die Ernährungsverhältnisse sprechen hier mit. Ein kräftiges gesundes Individuum überwindet eine Infektion leichter, als

ein schwächliches. Das Auftreten von xerotischen Flecken der Konjunktiva bulbi bei einem 29jährigen Gefangenen führt Landolt (218) auf mangelhafte Fleischnahrung zurück.

Knapp (202) ermittelte durch experimentelle Untersuchungen an Ratten, dass die Beschaffenheit der zugeführten Nahrung für das Auftreten vonKonjunktivitiden nicht ganz indifferent ist, insofern als Ernährungsstörungen das Zustandekommen von Infektionen begünstigen.

Man darf aber die Bedeutung der Disposition nicht überschätzen. Sind die Bakterien virulent genug und gelangen sie in hinreichender Menge in den Konjunktivalsack, dann ist die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit einer infektiösen Erkrankung gegeben.

Für gewöhnlich behält die Infektion der Konjunktiva lokalen Charakter, abgesehen davon, dass sie durch Kontinuität auf die angrenzenden Gewebe übergreifen kann. Nur selten gehen von einer Konjunktivitis Allgemeininfektionen aus. Am häufigsten ist dies wohl noch bei der gonorrhoischen Blennorrhöe der Fall, wofür Greeff (133), Hocheisen (167), Stephenson (380), Wodrig (420), Lewis (231), Leber (368) und Buchanan (65) Beispiele anführen. In einem analogen Fall von Ishii (40) lag eine Meningokokkeninfektion zugrunde.

Die Krankheitserreger der Konjunktiva vermehren sich in den ersten Tagen, solange die Krankheitssymptome zunehmen. Jedoch hat auch die Vermehrung ihre Grenzen. Je stürmischer die klinischen Symptome sind, um so reichlicher sorgt der Organismus selbst für eine Vernichtung der Keime; denn die Entzündungsprodukte besitzen, wie zur Nedden (281, 281a) nachgewiesen hat, bakterizide Eigenschaften und zwar um so mehr, je lebhafter die Absonderung ist. Hand in Hand hiermit geht eine Zunahme der Phagozytose, deren Intensität nach den Untersuchungen zur Neddens (281c) gleichfalls von dem Grad der Entzündung und der Stärke der Sekretion abhängt. Aus diesem Grunde sehen wir auch bei denjenigen Bindehautkatarrhen, die akut verlaufen eine intrazelluläre Lage der Krankheitserreger und eine spontane Heilung am häufigsten. Vielleicht spielt bei dem Heilungsprozess auch noch die lokale Immunität, welche sich im Verlaufe der Krankheit entwickelt, eine Rolle. Eine allgemeine Immunität des Organismus wird jedenfalls von dem kleinen Infektionsherd der Konjuntiva wohl kaum ausgelöst.

Zum Zustandekommen einer Bindehautentzündung ist nicht immer die Anwesenheit von Bakterien erforderlich Auch die Toxine derselben oder sonstige Gifte sind imstande, heftige Enzündungssymptome hervorzurufen. So wird von Nias und Paton (282) und anderen Autoren für das Aufschiessen von Phlyktänen eine endogene Schädigung durch

Toxine der Tuberkelbazillen verantwortlich gemacht. Auch für die Entstehung anderer Konjunktivitiden nimmt Sattler (340) gelegentlich eine Toxinwirkung von der Blutbahn aus als wahrscheinlich an. Ob dies aber in Wirklichkeit zutrifft, ist sehr fraglich. Ich halte es für ausgeschlossen, dass Bakteriengifte ohne erkennbare Allgemeinstörungen in solcher Qualität im Blute kreisen, dass sie auf diesem Wege den Augen direkten Schaden zufügen könnten. Wohl mögen sie die Gesamtkonstitution beeinträchtigen und die Widerstandsfähigkeit der Bindehaut herabsetzen, so dass hierdurch den ektogenen Schädlichkeiten ein günstigerer Boden bereitet wird. Tschirkowsky (402a) vermochte jedenfalls bei Kaninchen und Katzen mit Dysenterietoxin nach intravenöser und intraperitonealer Einverleibung in der Konjunktiva keine Entzündung zu erzeugen. Dagegen ist dies durch direkte Einträufelung von Bakteriengiften in den Bindehautsack nach den Experimenten desselben Autors (402) sehr leicht möglich. Namentlich verursacht das Diphtherietoxin, alle 3–4 Minuten mehrere Stunden hindurch eingeträufelt, eine Konjunktivitis. Bei immunisierten Tieren, sowie nach Erhitzen des Toxins auf 100° blieb die Entzündung aus. Die gleichen Resultate ergaben Versuche mit Giften von Gonokokken, Staphylokokken, Pneumokokken und Bacterium coli. Tschirkowsky hält es für möglich, dass durch derartige Giftwirkungen die im Konjunktivalsack als Saprophyten haftenden Bakterien mobil gemacht werden können und nun als Krankheitserreger in Tätigkeit treten.

Dass auch andere Gifte eine Konjunktivitis hervorrufen können, ist hinlänglich bekannt. Einen instruktiven Fall dieser Art beschreibt Bargy (29): Einem Menschen war von einer Schlange etwas Gift ins Auge gespieen worden, worauf sich fünf Tage später eine Entzündung der Bindehaut und Hornhaut entwickelte.

Für gewöhnlich gelangen die Bakterien von aussen her durch die Hände und alle möglichen Gegenstände, welche gelegentlich mit dem Auge in Berührung gelangen, in die Konjunktiva. Also der unmittelbare Kontakt mit den Krankheitserregern ist der Weg, auf dem die Infektion zustande kommt. Hierher gehört auch die Übertragung der Keime durch Staub und durch fein zerstäubte Tröpfchen bei der Atmung auf die Shumway (366) besonders hinweist. Selbst durch Fliegen können nach Meyerhof (262) die akuten epidemischen Konjunktivitiden in Ägypten verbreitet werden. Zuweilen erfolgt ein Fortkriechen der Entzündung von den Nachbarorganen namentlich von der Nase zum Auge hin. Baumgarten (36) deutet auf diesen Infektionsweg hin, jedoch werden hierbei meist die inneren Teile des Auges betroffen und zwar durch Fernwirkung der Toxine.

Die histologischen Veränderungen, welche infektiösen

Bindehauterkrankungen zugrunde liegen, sind mannigfacher Art und stehen in Abhängigkeit von der Wirksamkeit des Krankheitsvirus. Dieselben werden, soweit sie in den Rahmen dieser Abhandlung gehören, bei den einzelnen Formen der Konjuktivitis Berücksichtigung finden. Hier seien nur die Arbeiten von Peters (299) und Sattler (340) angeführt, welche sich mit der Pathologie der einfachen chronischen Konjunktivitis befassen. Bei dieser Krankheit sind infolge des äusseren Reizes die Becherzellen, welche umgewandelte Epithelzellen darstellen, vermehrt, ebenso die extra- und intrazellulären Granula sowie das adenoide Gewebe. Besonders ist auf das Vorkommen von eosinophilen Zellen zu achten, welche nach Ansicht von Peters sofort den Verdacht auf Frühjahrskatarrh erwecken, und somit zur Sicherung der Diagnose beitragen können, falls dieselbe noch nicht aus den klinischen Symptomen allein zu stellen sein sollte.

Hier sei noch eine Reihe von Arbeiten genannt, welche die infektiösen Bindehauterkrankungen teils in Form von Lehrbüchern, teils in zusammenfassenden Darstellungen behandeln und vielfach mit einem erschöpfenden Literaturbericht ausgestattet sind. Die Autoren sind: Straub (383), Axenfeld (22) und Morax (274), ferner Dalen (86), Thomson (389), Geiss (122), Cunningham (84), Poulard (307), Elschnig (105), Bayer (37) und Rossiter (329).

In all diesen Abhandlungen wird übereinstimmend dargetan, dass trotz aller Fortschritte auf dem Gebiete der Bakteriologie des Auges eine Einteilung der Konjunktivitiden nach der Ätiologie nicht durchführbar ist, weil ein und dasselbe Krankheitsbild durch verschiedene Bakterienarten bedingt sein kann, vielmehr muss für die Bezeichnung und Gruppierung der Bindhautkatarrhe das klinische Verhalten im Verein mit dem pathologisch-anatomischen Befund massgebend sein. Für eine Reihe von Bindehautentzündungen kennen wir ja den Erreger überhaupt noch nicht.

Gabrielidès (117) macht folgende Einteilung:

1. bakterielle Entzündungen
   a) durch bekannte Bakterien
   b) durch unbekannte und unsichtbare Bakterien.
2. toxische Enzündungen. In Betracht kommen:
   a) Toxine von Bakterien,
   b) Ausscheidungen des Organismus,
   c) animalische und vegetabile Toxine.

Trotzdem wird es aber immer noch Fälle geben, die man in diesem Schema nicht unterzubringen weiss. So beanspruchen z. B. die von Kadinsky (194) beschriebenen drei Konjunktivitisfälle, in denen bei

starker Sekretion eigentümliche 8—10 mm breite, leicht erhabene, zickzackförmige Flecken nahe dem Limbus auftraten, eine Sonderstellung.

Immerhin aber besitzen manche infektiöse Bindehauterkrankungen ein charakteristisches Gepräge, so dass es wohl berechtigt ist, die einzelnen Krankheitserreger und die durch dieselben bedingten Bindehautentzündungen gesondert zu besprechen.

b) Einzelne Formen der Konjunktivitis.

1. Koch-Weekssche Bazillenkonjunktivitis.

Über das Wesen der Koch-Weekschen Bazillenkonjunktivitis ist in den Berichtsjahren nichts neues bekannt geworden.

Am meisten verbreitet ist sie in Ägypten, wo sie ja auch zuerst entdeckt wurde. Meyerhof (262) stellte fest, dass sie daselbst endemisch vorkommt und zwar im Winter latent, im Sommer dagegen epidemisch. Die Hitze begünstigt den Ausbruch, während Staub und Feuchtigkeit belanglos sind. Die Infektion erfolgt nach Ansicht Meyerhofs im wesentlichen durch Kontakt, vielleicht auch z. T. durch Fliegen, welche mit Beginn der heissen Jahreszeit eine Plage werden.

Luedde (239) fand unter seinem Konjunktivitismaterial die durch den Koch-Weekschen Bazillus bedingten Bindehautkatarrhe ausserordentlich häufig. Von 226 Fällen beruhten 74 auf Infektion mit diesen Bakterien, und zwar waren hiervon 71 akut und 3 chronisch. In St. Louis wurden nach Angabe desselben Autors bei chronischen Katarrhen nie Koch-Weeksche Bazillen gefunden, aber auch bei akuten nur in 11% der Fälle.

In Ungarn wurden von Scholtz und Vermes (359, 360) in 43% von Bindehautkatarrhen Koch-Weeksche Bazillen kulturell als Erreger nachgewiesen. Diese Fälle machten 43% der akuten, 15% der subakuten und 2% aller chronischen Konjunktivitiden aus.

v. Mende (261) konnte in Riga in 36% von Bindehautkatarrhen den Koch-Weekschen Bazillus im Ausstrichpräparat nachweisen, während Mc. Kee (256, 259), in Kanada unter 500 Fällen von Konjunktivitis nur 7mal diese Ätiologie festzustellen vermochte. Auf die leichte Übertragbarkeit der Koch-Weekschen Bazillen-Konjunktivitis macht Augé (14a) noch besonders aufmerksam, wodurch sich auch der meist epidemische Charakter derselben erklärt.

Es ergibt sich also, dass der Koch-Weeksche Bazillenkatarrh in manchen Ländern besonders häufig vorkommt, während er in anderen Gegenden selten beobachtet wird. Brown-Pusey (61) und Makai (245) sind bei ihren grossen Serienuntersuchungen diesen Bakterien sogar niemals begegnet.

Kinder sind im allgemeinen für die Infektion empfänglicher als Erwachsene. Schon bei Neugeborenen werden gelegentlich akute Bindehautkatarrhe mit Koch-Weekschen Bazillen beobachtet, die sich klinisch in nichts von einer Blennorrhöe unterscheiden. Zwei derartige Fälle teilt Wharton (418) mit. Interessant ist an der Publikation Whartons, dass er in einem Falle auch in dem Genitalsekret der entsprechenden Mutter Koch-Weeksche Bazillen fand, die doch im allgemeinen, bisher wenigstens, nur für die Konjunktiva als Krankheitserreger galten.

Zuweilen hat der Koch-Weeksche Katarrh einen pseudomembranösen Charakter, worauf früher bereits wiederholt hingewiesen worden ist. Blanco (46) führt wiederum solche Fälle an, wobei er sowohl leichtere kroupöse, als auch schwere diphtheritische sah.

Dass die Koch-Weeksche Bazilleninfektion sich gelegentlich zu anderen Konjunktivalerkrankungen, namentlich zu Trachom, hinzugesellt, ist wiederholt beobachtet worden, besonders in Ägypten, wo beide Krankheiten endemisch sind. Aber auch bei einem akuten Trachom fand Bartels (31) vor kurzem Koch-Weeksche Bazillen, die selbstverständlich gleichfalls nur eine Superinfektion darstellten.

Die Meinungsverschiedenheiten über die Stellung der Koch-Weekschen Bazillen im Bakteriensystem, welche in den ersten Jahren nach ihrer Entdeckung in vielen Publikationen zum Ausdruck kamen, sind jetzt wohl endgültig beseitigt, dass sie zu den Xerosebazillen keine Beziehung haben, wie früher gelegentlich fälschlicherweise angenommen wurde, darf als absolut sicher stehend angesehen werden. Auch ihr Verhältnis zu den Influenzabazillen ist immer mehr geklärt worden. Mögen sie auch mit letzteren eine gemeinsame Gruppe bilden, so besitzen sie doch in ihrem Aussehen und ihrem kulturellen Verhalten Eigentümlichkeiten genug, um ihre Identifizierung mit Influenzabazillen für unzulässig zu erklären. Zu dieser Anschauung bekennen sich auf Grund eigener Untersuchungen neuerdings auch Demaria (91) und Rosenhauch (327).

2. Influenzabazillen-Konjunktivitis.

Die Influenzabazillen-Konjunktivitis ist eine relativ seltene Infektionskrankheit der Bindehaut. So sind auch in den Berichtsjahren nur wenig Fälle dieser Art bekannt geworden.

Brown Pusey (61) beschreibt vier Fälle, wovon drei in einer Familie beobachtet wurden. Eigentliche Epidemien sind jedoch im Gegensatz zur Koch-Weekschen Bazillenkonjunktivitis nie beobachtet worden, selbst dann nicht, wenn die Influenza epidemisch auftrat. Die Pathogenität der Influenzabazillen für die Konjunktiva ist daher ohne

allen Zweifel eine bedingte. Jüngere Individuen scheinen für die Infektion empfänglicher zu sein.

Demaria (9) sah eine Influenzabazillenkonjunktivitis bei einem 12jährigen Kinde. Hier fanden sich die Erreger in Reinkultur. Gleichzeitig bestanden Schnupfen, schwaches Fieber und leichte Schwellung der Präaurikardrüsen.

Rosenhauch (327) befasst sich sehr eingehend mit dieser Krankheit. Er behandelte vier Fälle, die er hinsichtlich des klinischen Verlaufes und des bakteriologischen Befundes genau untersucht hat. Bei zwei Patienten entwickelte sich die Konjunktivitis einige Tage nach der Geburt und zwar verlief sie hier unter dem Bilde der Blennorrhöe. Bei einem drei Monate alten Kinde lag eine subakute Entzündung vor und bei einem 19 Jahre alten Patienten ein subkonjunktivaler Abszess. Hierzu kommt noch ein fünfter Fall von Influenzabazilleninfektion bei einem 19jährigen Individuum, in welchem eine Keratitis dendritica bestand, und ein sechster, bei einem 22 Jahre alten Patienten, der an einem orbitalen Abszess erkrankte. In dem letzten Falle waren auch Symptome von allgemeiner Influenza nachweisbar, bei den übrigen dagegen fehlten dieselben. Es ist dies also eine Bestätigung der früheren Beobachtung zur Neddens, dass die Konjunktiva das einzige und primär erkrankte Organ bei dieser Infektion sein kann. Des weiteren ergibt sich aus den Beobachtungen Rosenhauchs, dass der Katarrh um so stürmischer verläuft, je jugendlicher der Patient ist, worauf bereits von anderen Autoren hingewiesen worden ist. Die Dauer der Krankheit betrug in Rosenhauchs Fällen 10—14 Tage. Bakteriologisch waren neben Influenzabazillen fast immer weisse Staphylokokken und Xerosebazillen nachweisbar, denen jedoch eine pathogene Bedeutung abzusprechen war.

Des weiteren schildert Possek (306) eingehend eine Influenzakonjunktivitis, welche er in Graz bei 18 Personen beobachtet hat. Bei allen bestanden Allgemeinsymptome der Influenza, jedoch war der Bindehautkatarrh selbst durch Pneumokokken bedingt. Es lag demnach keine eigentliche Influenzabazillenkonjunktivitis vor.

Und schliesslich erwähnt Mc. Kee (255), dass er im Verlauf zweier Fälle von Cerebrospinalmeningitis eine Konjunktivitis gesehen habe, in der sich Influenzabazillen kulturell nachweisen liessen.

Mc. Kee konnte diese Keime einmal auch aus einer völlig normalen Konjunktiva züchten, was dafür spricht, dass sie nicht unbedingt pathogen sind.

Was den Influenzabazillus besonders charakterisiert und seine Unterscheidung am Koch-Weekschen Bazillen ermöglicht, ist einmal das Aussehen und zweitens das kulturelle Verhalten.

Bezüglich des ersten Punktes ist zu betonen, dass er im Sekret wie kleine Kokken aussieht, während die Koch-Weekschen Bazillen stets eine schlanke Stäbchenform besitzen. In den Kulturen werden allerdings diese Unterschiede verwischt, jedoch ist hierbei differentialdiagnostisch das Hämoglobinbedürfnis der Influenzabazillen zu verwerten, das dem Koch-Weekschen Bazillus gar nicht, oder doch nur in beschränktem Masse zukommt. Auf diese Merkmale, die zur Nedden bereits in seiner ersten Arbeit hervorgehoben hat, macht Rosenhauch (327) wieder aufmerksam. Dieser Autor spricht sich daher auch energisch gegen eine völlige Identifizierung der Influenzabazillen mit den Koch-Weekschen Bazillen aus.

Im Zusammenhang hiermit muss noch die Mc. Kee-Konjunktivitis besprochen werden. Mc. Kee (252, 256) beobachtete neun Fälle von akutem Bindehautkatarrh mit intensiver Rötung und Schwellung der Conjunctiva palpebrarum und der Übergangsfalte, während die Conjunctiva bulbi wenig beteiligt war. Die Krankheit befiel meist Kinder. In dem Sekret fanden sich kurze dicke Bazillen mit abgerundeten Ecken, die meist einzeln, zuweilen aber auch in Gruppen beieinander lagen. In den Kulturen ähnelten sie dem Diplobazillus; denn hier betrugen die Dimensionen in der Länge 0,5—2,0 μ, in der Breite 0,3—0,4 μ. Kapsel, Sporen und Eigenbewegung waren nicht zu erkennen. Sie färbten sich gut mit Karbolfuchsin und Methylenblau, dagegen nicht nach Gram. Sie wuchsen am besten auf Hämoglobinagar bei leicht saurer Reaktion und zwar in Form kleiner Kolonien, während auf Glyzerin- und Hydrozelenagar ein schlechtes Wachstum bemerkbar war. In Blutserum und Bouillon gingen keine Kulturen an. Der Bazillus war aerob und bildete in zuckerhaltigen Nährböden kein Gas. Er war pathogen für Mäuse und Menschen. Es ist ganz besonders bemerkenswert, dass die Übertragung einer Reinkultur auf die menschliche Konjunktiva eine stürmische Konjunktivitis hervorrief, aus der sich der Bazillus wieder in Reinkultur züchten liess.

Obwohl dieser Bazillus im allgemeinen alle Eigenschaften der Influenzabazillen besitzt, hält Mc. Kee ihn doch für einen neuen noch nicht beschriebenen Konjunktivitiserreger. Jedenfalls kann darüber kein Zweifel bestehen, dass er zu der Gruppe der Influenzabazillen gehört.

3. Diplobazillen-Konjunktivitis.

Die Literatur über Diplobazillenkonjunktivitis hat in den Berichtsjahren wieder gewaltig zugenommen. Etwas Neues ist dabei aber nicht zutage getreten.

Christensen (76) sah unter 3000 Krankheitsfällen 30 mal Diplo-

bazillenkonjunktivitis. Von 10 Fällen Brown-Puseys (60, 61, 63, 64) verliefen 7 chronisch, drei akut. In Japan beruhen nach den Untersuchungen Hottas (176) 10% aller Konjunktivitiden auf Infektion mit Morax Axenfeldschen Diplobazillen; in Ungarn fand Makai (244, 245) bei 28,4% Bindehautentzündungen den Diplobazillus als Erreger. Hierunter waren zahlreiche Fälle, in denen diese Keime in Reinkultur gezüchtet werden konnten, sehr häufig aber wurden sie auch mit Staphylokokken und Xerosebazillen gemeinsam gefunden. Smith (368) begegnete der Diplobazillenkonjunktivitis unter 100 Fällen von Bindehautkatarrh sechsmal. Ferner berichten Stirling und Mc. Kee (322) über eine grosse Anzahl von Diplobazilleninfektionen der Konjunktiva in Kanada. In einer besonderen Arbeit stellte Mc. Kee (253) 300 Fälle dieser Art zusammen, wobei er auch die Komplikationen, namentlich die von seiten der Kornea eingehend bespricht. Einmal wurde unter dem Material Mc. Kees (255) bei einem an Cerebrospinalmeningitis leidenden Kind eine Diplobazillenkonjunktivitis festgestellt.

Des weiteren fand v. Mende (261) in Riga in 23% aller Konjunktivitiden Diplobazillen; auch Drucker (96), Loewenstein (236) und Todd (394) berichten kurz über diese Krankheit.

Nach den Untersuchungen Lueddes (239) macht in St. Louis die Morax-Axenfeldsche Diplobazillenkonjunktivitis 22% der akuten und 30% der chronischen Konjunktivitiden aus. Sehr verbreitet ist sie auch in Ungarn. Scholtz und Vermes (359, 360) stellten unter 500 Konjunktivitisfällen 227 mal eine Infektion mit Diplobazillen fest, und zwar betrafen sie 8% der akuten, 47% der subakuten und 64% der chronischen Katarrhe. Auch in Chemnitz kommt die Diplobazillenkonjunktivitis ausserordentlich häufig vor. Velhagen (406) fand sie in 50% aller katarrhalischen Bindehautaffektionen.

Eine Zunahme der Krankheit konnte Bartz (32) in Mecklenburg konstatieren. Sie hatte allmählich einen Prozentsatz von 3,18 aller Augenkranken erreicht.

Aus alledem ergibt sich, dass die Diplobazillenkonjunktivitis von allen infektiösen Bindehautkatarrhen am meisten verbreitet ist. Ihr Charakter ist meist ein chronischer; in nicht seltenen Fällen sind die Symptome so gering, dass die Patienten gar keine Kenntnis von dem Leiden haben. Ja sogar in objektiv normaler Konjunktiva werden gelegentlich Morax-Axenfeldsche Diplobazillen gefunden. Brown-Pusey (60) berichtet über einen solchen Fall. Desgleichen konnte Randolph (315) bei einem Typhus- und einem Pneumoniekranken aus dem Bindehautsack Diplobazillen kultivieren, ohne dass klinisch eine charakteristische Konjunktivitis bestanden hätte.

Andererseits kommen aber nicht selten auch sehr heftig verlaufende Formen von Diplobazillenkonjunktivitis vor. Brown-Pusey (60, 61), Tooke (395), Luedde (239), sowie Scholtz und Vermes (359, 360) sahen derartige Fälle sogar sehr häufig. Auch bei kroupösen Bindehautentzündungen sind sie von Blanco (46) als Erreger nachgewiesen worden, wie denn überhaupt das Auftreten von Pseudomembranen gelegentlich bei allen möglichen Bakterien beobachtet wird.

Ob auch Phlyktänen durch den Giftreiz der Diplobazillen hervorgerufen werden können, ist noch zweifelhaft. Mc. Kee (254) beschreibt sechs Fälle, in denen eine Diplobazillenkonjunktivitis mit Phlyktänen kompliziert war, er neigt aber zu der Ansicht, dass es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen handelt.

Noch häufiger wird eine Kombination von Diplobazillenkonjunktivitis mit Narbentrachom beobachtet. Auf der narbig entarteten Konjunktiva siedeln sich die Diplobazillen offenbar mit besonderer Vorliebe an, so dass sogar das Trachom wieder aufflackern kann. De Lieto-Vollaro (232, 233) Györi (149b), Bonfiglio (49) sowie Scholtz und Vermes 359, 360), sahen derartige Fälle sehr häufig. In Ägypten finden sich nach Angabe von Meyerhof (262) sogar bei jedem Trachom Diplobazillen.

Nach den bisherigen Beobachtungen sind die Diplobazillen nur für das Auge pathogen. Jedoch werden sie zuweilen auch in der Nase gefunden, ohne dass sie daselbst Krankheitssymptome auslösen. Mc. Kee (253), sowie Scholtz und Vermes (359, 360) konnten sie sehr häufig aus dem Nasensekret züchten. Es erklärt sich dies daraus, dass die Bakterien mit dem Tränenstrom zur Nase geleitet werden und daselbst weiter vegetieren. Sehr bemerkenswert ist die Beobachtung von Scholtz und Vermes, dass Diplobazillen wiederholt in der Nase nachweisbar waren, ohne dass eine Erkrankung der Bindehaut vorgelegen hätte. Wir müssen demnach mit der Möglichkeit rechnen, dass auch von der Nase aus eine Infektion übertragen werden kann. Die meisten Fälle entstehen jedenfalls. ohne Zweifel durch Berührung mit dem bakterienhaltigen Bindehautsekret.

Die Kontagiosität ist eine enorme, so dass nicht selten mehrere Mitglieder einer Familie gleichzeitig an dieser Infektionskrankheit leiden. So konnte auch Christensen (76) einmal bei Leuten, welche dieselben Wohnräume benutzten, eine Übertragung der Diplobazillenkonjunktivitis von Person zu Person feststellen.

Dass die Diplobazillen auch für die Kornea pathogen sind, ist durch zahlreiche Beobachtungen der letzten Jahre aufs neue bestätigt worden. Teils handelt es sich hier um Randgeschwüre, welche als Folge der

Konjunktivitis anzusehen sind, teils um mehr zentral gelegene primäre Infektionen der Kornea, in denen ein Trauma den Anlass gegeben hat. Das Nähere hierüber findet sich in dem Kapitel: „Infektiöse Erkrankungen der Hornhaut."

Über das Verhältnis der Morax-Axenfeldschen Diplobazillen zu den Petitschen herrscht immer noch keine völlige Klarheit. Sind die kulturellen Eigenschaften beider auch nicht ganz dieselben, so kann doch andererseits darüber kein Zweifel bestehen, dass sie sich biologisch sehr nahe stehen und zu einer gemeinsamen grossen Gruppe gehören. Immerhin bleibt die Tatsache bestehen, dass der Morax-Axenfeldsche Typus in der Bindehaut, der Petitsche Typus in der Kornea häufiger vorkommt.

Über die kulturellen Eigenschaften der Morax-Axenfeldschen Diplobazillen ist nichts neues bekannt geworden. Die Frage, ob sie eine Kapsel haben, wird von Tooke (395) immer noch als unentschieden bezeichnet.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Diplobazillenkonjunktivitis hat Brown-Pusey (63) eingehend studiert. Er hatte Gelegenheit, die ganze Bindehaut eines solchen Patienten nach dessen Tod zu untersuchen, wobei sich folgendes ergab: In den Lidwinkeln ist das Epithel stark gewuchert, es dringt in Form von Zapfen in das subepitheliale Gewebe, ohne dass letzteres in nennenswertem Masse infiltriert wäre. Die oberste Lage des Pflasterepithels ist dünn.

Die Conjunctiva tarsi ist stark verdickt und gefaltet. Das Epithel ist desquamiert und z. T. mukoid entartet. Zwischen den obersten Epithelzellen lassen sich Diplobazillen und Wanderzellen nachweisen. Das subepitheliale Gewebe zeichnet sich durch lebhafte Vaskularisation und Infiltration aus, wobei die Plasmazellen an Zahl überwiegen.

In der Bindehaut der Übergangsfalte finden sich im grossen und ganzen dieselben Veränderungen. Auch hier sind die Krankheitserreger in der obersten Lage der Epithelzellen nachweisbar.

Dasselbe gilt für das Epithel der Conjunctiva bulbi, jedoch ist daselbst das subepitheliale Gewebe weniger beteiligt. Besonders interessant ist es, dass das Epithel am Limbus bis tief in das episklerale Gewebe hineingewuchert ist. Die Tatsache, dass auch hier die Diplobazillen haften, macht es nach Ansicht des Autors erklärlich, dass die benachbarte Hornhautpartie leicht erkrankt, indem die Toxine schnell bis in die Randteile der Kornea diffundieren können.

Da sich die Krankheitserreger überall nur in den obersten Epithelzellen fanden, so glaubt Brown-Pusey, dass die bakteriziden Schutzstoffe des Sekrets das Vordringen derselben in die Tiefe verhindern. Die Hartnäckigkeit mancher Fälle von Diplobazillenkonjunktivitis erklärt

sich aus dem Umstand, dass die Erreger bis in die Krauseschen Drüsen vordringen, woselbst sie sich lange zu halten vermögen.

4. Pneumokokken-Konjunktivitis.

Die Pneumokokken-Konjunktivitis hat bekanntlich häufig ein charakteristisches Gepräge, so dass sie schon aus den klinischen Symptomen diagnostiziert werden kann. Vielfach kommen aber auch atypische Fälle vor, in denen erst die bakteriologische Untersuchung des Bindehautsekrets über die Ätiologie Aufschluss gibt.

Ihre Verbreitung ist eine ungleichmässige. Brown-Pusey (61) bezeichnet auf Grund seiner Untersuchungen den Pneumokokkus als den häufigsten Erreger von Bindehautkatarrhen. Smith (368) sah die Pneumokokken-Konjunktivitis unter 65 Fällen von Bindehautentzündung 12mal, Scholtz und Vermes (359, 360) unter 500 Fällen 23mal. Von diesen entfielen auf die akuten Konjunktivitiden 7%, auf die subakuten 2% und auf die chronischen 4%. Unter dem Material von Mende (261) macht die Pneumokokken-Konjunktivitis 11% aller Konjunktivitiden aus. Von 500 Fällen Mc. Kees (256) beruhten 13 auf Infektion mit Pneumokokken, während Velhagen (406) den Prozentsatz der Pneumokokken-Konjunktivitis auf 20% berechnet.

Im Gegensatz hierzu hat Makai (245) trotz exakter bakteriologischer Untersuchungen unter 100 Fällen von Konjunktivitis niemals eine Pneumokokkeninfektion nachweisen können.

Während in früheren Jahren eine akute Epidemie der Pneumokokken-Konjunktivitis als Seltenheit galt, wurde sie in den Berichtsjahren häufiger beobachtet. Alt (9) sah eine sehr ausgedehnte Epidemie, welche 76 Personen jeden Alters betraf und einen verschiedenartigen klinischen Verlauf zeigte. Neben akuten Fällen mit den charakteristischen Hämorrhagien der Conjunctiva bulbi und kritischem Abfall wurden viele chronische gesehen. Stanculeanu (375) hatte Gelegenheit, eine kleine Familienepidemie von Pneumokokken-Konjunktivitis zu verfolgen, bei welcher die Infektion von einem an Pneumonie leidenden Patienten ausging; und Adams (1) behandelte eine Schulepidemie, welche von 37 Schülern 30 betraf. Ein kritischer Abfall wurde hierbei niemals gesehen. Bei den 18 Fällen Posseks (306) lag Allgemeinerkrankung an Influenza zugrunde.

Im allgemeinen sind Kinder für die Pneumokokkeninfektion der Konjunktiva empfänglicher. Sogar bei Neugeborenen wird sie nicht selten beobachtet, wobei sie dann unter dem Bilde der Blennorrhöe verläuft. Wharton (418) konnte bei dieser Krankheit unter 100 Fällen 5mal den Pneumokokkus als Erreger nachweisen, während Zade (423) ihn unter 67 Fällen 1mal aus dem Bindehautsekret Neugeborener zu kultivieren vermochte.

Auch pseudomembranöse Entzündungen werden zuweilen im Verlauf einer Pneumokokkeninfektion beobachtet. Blanco (46), Démiéville (93) und Fromaget (115) sahen derartige Fälle, welche z. T. recht schwer verliefen. Bei einem der Patienten Démiévilles lag gleichzeitig eine Angina vor, als deren Ursache sich gleichfalls Pneumokokken feststellen liessen.

Von Komplikationen, die im Verlauf der Pneumokokken-Konjunktivitis gelegentlich auftreten, sind zu erwähnen Dakryozystitis und Randphlyktänen. Auch ein Lidrandgeschwür entwickelte sich in einem Falle von Alt (9). Am häufigsten aber kommen wohl Miterkrankungen der Kornea vor, worauf derselbe Autor sowie de Schweinitz und Shumway (364) besonders hinweisen. In dem letzteren Falle hatte die Hornhautaffektion einen ganz eigenartigen Charakter. Ungefähr 60 Stunden nach Beginn der akuten Konjunktivitis des linken Auges trat auf der Kornea desselben eine grosse Blase auf. Derselbe Hornhautprozess entwickelte sich auf dem rechten Auge kurze Zeit nach Auftreten des Bindehautkatarrhs. Beide Blasen platzten und heilten glatt, obwohl die Sekretion der Kojunktiva sehr heftig war und die Pneumokokken eine hohe Virulenz besassen.

Dass die Pneumokokken nicht unbedingte Krankheitserreger für die Konjunktiva sind, ist durch zahlreiche Impfungen hinlänglich erwiesen. Sie werden daher auch zuweilen in normaler Bindehaut angetroffen. Alt (9) fand z. B. in fast allen gesunden Konjunktiven der Personen, welche mit den von der epidemischen Pneumokokken-Konjunktivitis betroffenen zusammenlebten, Pneumokoken. Eine besondere Disposition ist demnach ohne Zweifel für das Zustandekommen der Konjunktivitis erforderlich.

Die Jahreszeit hat gleichfalls einigen Einfluss auf den Ausbruch dieser Bindehautentzündung. Zu den Zeiten, in denen katarrhalische Erkältungen der Atmungsorgane sich häufen, kommen auch Pneumokokken-Konjunktivitiden am zahlreichsten vor. Ist doch der Respirationstraktus der Hauptsitz des Pneumokokkus. So sahen denn auch Alt (9) und v. Mende (261) die Mehrzahl ihrer Fälle im Winter.

5. Conjunctivitis pseudomembranacea.

Unter dem Namen Conjunctivitis pseudomembranacea fasst man alle diejenigen Bindehauterkrankungen zusammen, in deren Verlauf das Sekret frühzeitig gerinnt und der Konjunktiva mehr oder minder fest anhaftet. Liegt die geronnene Schicht der Bindehaut nur lose auf, so reden wir von kroupöser Entzündung, ist sie jedoch fest mit derselben verbunden und reicht sie tief in das Gewebe hinein, so liegt die prognostisch viel gefährlichere diphtheritische Entzündung vor, bei

der es zu Nekrosen und Gewebsverlust kommt und stets Narben zurückbleiben.

Ätiologisch kommen für beide Formen mehrere Bakterienarten in Betracht. Das meiste Interesse beansprucht hierbei wohl der Diphtheriebazillus, einmal, weil er relativ häufig bei dieser Konjunktivitis gefunden wird, zweitens aber auch weil die frühzeitige Diagnose des Diphtheriebazillus für die Therapie ausschlaggebend ist.

Eine grosse Anzahl von Diphtheriebazilleninfektionen der Bindehaut hat Dutoit (100) untersucht und behandelt. Sein Gesamtmaterial beträgt 42 Fälle, in denen 35 mal Diphtheriebazillen kulturell nachgewiesen werden konnten. Hiervon standen 20 Patienten im ersten Lebensjahr, das höchste Alter war sieben Jahr. Auffallend ist, dass bei der enormen Kontagiosität 32 einseitig waren und nur 10 doppelseitig. Die Dauer der Krankheit betrug 2—4 Wochen, nur in einem Falle zog sie sich 10 Wochen hin.

Duane und Hastings (97, 98) fanden in einer Serie von 132 Konjunktivitiden wiederholt den Diphtheriebazillus als Erreger; in manchen Fällen von pseudomembranöser Konjunktivitis aber haben sie ihn vermisst. Hier lagen andere Infektionen zugrunde, die zum Teil trotz Auftretens von Membranen einen gutartigen Charakter hatten.

Recht häufig traf auch Schieck (342) virulente Diphtheriebazillen als Erreger von pseudomembranösen Bindehautentzündungen an, nämlich unter 19 Fällen 15 mal. Desgleichen konnten Blanco (46), Démiéville (93), Jocqs (188), Noll (284), Luedde (240), Krusius (214), Prawossud (308), Guichard (148) und Tertsch (384) den Diphtheriebazillus als Ursache von pseudomembranöser Konjunktivitis ermitteln. Der Fall Nolls betraf eine 61 jährige Frau. In diesem hohen Alter ist eine diphtheritische Infektion der Konjunktiva eine Seltenheit. Ebenso muss die einseitige Erkrankung, wie sie ausser Dutoit (100) auch Luedde (240) zweimal beobachtet hat, als Ausnahme von der Regel angesehen werden. Auch die Fälle von Prawossud (308), und Tertsch (384) zeigten ein eigentümliches klinisches Verhalten, der erstere insofern, als neben einer leichten kroupösen Auflagerung gelbe Knötchen auftraten, der letztere dadurch, dass sich bei einem 40 jährigen Manne im Bereich des Lidspaltenflecks eine 1—2 mm prominierende, trockene, weisse, feuchtglänzende Partie bildete, welche aus einem dichten Bakterienrasen von Xerose- und Diphtheriebazillen bestand. Eine Virulenz liess sich allerdings auch bei den Diphtheriebazillen nicht nachweisen, so dass es fraglich ist, ob es überhaupt pathogene Keime waren.

Auch in einem von Weiss (416 a) publizierten Fall, in welchem sich an die kroupöse Konjunktivitis eine Vereiterung beider Augen und

eitrige Meningitis anschlossen, waren die in Reinkultur nachweisbaren Diphtheriebazillen auffallenderweise avirulent.

Besonders bösartig sind diejenigen Formen der pseudomembranösen Bindehautentzündung, welche nach Masern auftreten. Laugier (220) teilt hierüber Näheres mit. Abgesehen davon, dass schon 40% aller kranken Kinder starben, kam es bei 25% zum Verlust des Auges und bei 10% zu dauernden Sehstörungen, während nur $^1/_4$ aller Kranken mit gesunden Augen davonkamen.

Bei solchen Komplikationen handelt es sich jedoch meist um Superinfektion, bei denen besonders die Streptokokken eine deletäre Rolle spielen. Aber auch ohne dass Masern oder andere Allgemeinerkrankungen daneben bestehen, kommen die Diphtheriebazillen mit Streptokokken gemeinsam vor, wodurch dann die Prognose ohne weiteres eine viel ungünstigere ist, als wenn eine isolierte Diphtheriebazilleninfektion vorliegt. Schieck (342) sah eine kombinierte Infektion von Diphtheriebazillen und Streptokokken bei pseudomembranöser Entzündung 2mal. In einem von Jocqs (188) publizierten analogen Fall kam es zur Panophthalmie.

Ferner werden die Diphtheriebazillen zuweilen mit Pneumokokken vereint angetroffen, wie dies aus der Mitteilung von Démiéville (93) hervorgeht.

Auch mit Gonokokken fand sie Braunschweig (56) einmal bei einem 12jährigen Mädchen vergesellschaftet. Das Primäre hierbei war die Blennorrhöe, welche nur ein Auge betraf. Ob es sich um echte Gonokokken oder um Diplococcus catarrhalis gehandelt hat, konnte allerdings nicht genau festgestellt werden. Was uns hier interessiert, ist aber die Tatsache, dass mit beginnender Heilung der Blennorrhöe eine auf Diphtheriebazilleninfektion beruhende kroupöse Entzündung hinzutrat.

Streptokokken können auch für sich allein genau dieselben pseudomembranösen Entzündungen der Konjunktiva hervorgerufen, wie Diphtheriebazillen. Nicht selten verläuft der Streptokokkenkroup sogar äusserst bösartig, so dass er von den meisten Augenärzten sehr gefürchtet ist. Schieck (342), Haltenhoff (153), Jocqs (188) und Lauber (219) teilen derartige Fälle mit. Fast bei allen kam es zu Hornhautkomplikationen. In dem Fall Haltenhoffs, der ein 9 Monate altes Kind betraf, griff der Prozess nach Zerstörung der Kornea auch noch auf die Orbita über, allerdings waren hier neben Streptokokken noch Staphylokokken im Spiele. Auch bei dem Patienten von Jocqs entwickelte sich eine Panophthalmie, während in dem Fall von Lauber neben der Hornhauterkrankung noch ein metastatischer Parotisabszess auftrat.

Eine seltene Mischinfektion sah Hansell (156) bei einer 27jährigen Frau. Von einer gonorrhoischen Vaginitis war eine Gonokokkeninfektion auf das Auge übertragen worden, welche daselbst zu einer pseudomembranösen Entzündung führte. Im Bindehautsekret waren ausser Gonokokken nach Streptokokken nachweisbar.

In solchen Fällen ist schwer zu entscheiden, welcher der beiden Bakterienarten der Hauptanteil an der Membranbildung zukommt. Können doch erfahrungsgemäss auch Gonokokken für sich allein gelegentlich die Ursache einer kroupösen Konjunktivitis sein. Blanco (46) weist hierauf besonders hin.

Auch Staphylokokken sind nicht bloss in Gesellschaft anderer Bakterien bei kroupösen und diphtheritischen Bindehauterkrankungen gefunden worden, sondern auch als alleinige Erreger dieser Krankheit bekannt. Castresana (71, 72) beschreibt einen Fall, in welchem Staphylococcus albus eine schwere diphtheritische Konjunktivitis mit Zerstörung der Kornea verursachte. Desgleichen fand Johnston (190) bei einem 9monatlichen Kind in dem Sekret einer pseudomembranösen Konjunktivitis ausschliesslich Staphylokokken und schliesslich berichtet Igersheimer (178, 179) ausführlich über zwei sehr schwere Fälle von Staphylokokkendiphtherie der Bindehaut, die er auch histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte. Die Bindehaut war grösstenteils nekrotisch, die angrenzenden Partien waren bis zur Haut mit Leukozyten infiltriert. Daneben fanden sich zwischen den Maschen des Bindegewebes reichlich Fibrineinlagerungen. Die Blutgefässe der nekrotischen Zone waren thrombosiert. Bakteriologisch liessen sich nur Staphylokokken nachweisen, welche an der Oberfläche dichte Rasen bildeten und sich bis tief in das nekrotische Gebiet hineinerstreckten.

Aber auch alle anderen Bakterien, welche als Erreger von Konjunktivitis bekannt sind, können gelegentlich Pseudomembranen in der Bindehaut erzeugen. Blanco (46), Fromaget (115) und Démiéville (93) teilen Fälle mit, bei denen Pneumokokken gefunden worden sind. Ferner weist Blanco (46) darauf hin, dass die Koch-Weeksche Bazillenkonjunktivitis, sowie die Friedländersche Pneumoniebazillen- und die Diplobazillenkonjunktivitis zuweilen einen kroupösen und diphtheritischen Charakter annehmen können.

Und schliesslich ist bei der Meningokokken-Infektion der Konjunktiva das Auftreten von Pseudomembranen beobachtet worden. Schieck (342) und Moissonier (271) teilen einige Fälle dieser Art mit, während Morax (273) es überhaupt noch für unerwiesen hält, dass diese Bakterien die Ursache von Bindehautentzündungen abgeben können.

Ob es auch bakterienfreie pseudomembranöse Konjunktivi-

tiden gibt, ist noch zweifelhaft. Wenn man auch in einigen Fällen keine Bakterien hat nachweisen können, so ist damit doch noch nicht gesagt, das keine dagewesen sind. Sie können der Untersuchung entgangen oder frühzeitig im Bindehautsekret abgestorben sein. Recht instruktiv ist in dieser Hinsicht eine Publikation von Harland (157). Es handelte sich um eine chronisch verlaufende pseudomembranöse Konjunktivitis, bei welcher die wiederholte bakteriologische Untersuchung keinen positiven Befund ergab. Nachdem aber Jequirity eingeträufelt worden war, liessen sich sowohl aus dem Belag der Konjunktiva, wie auch aus dem des Rachens Diphtheriebazillen züchten.

Ein kurzer Rückblick auf diese Zusammenstellung ergibt, dass diejenigen pseudomembranösen Entzündungen der Konjunktiva, welche auf Streptokokeninfektion beruhen, den ungünstigsten Verlauf nehmen, indem sie am häufigsten zur Zerstörung von Konjunktivalgewebe und zur Vereiterung der Konea, ja sogar zum Verlust des Auges führen. Schieck (342), Joeqs (188), Haltenhoff (153) und Lauber (219) führen solche Fälle an; während Castresana (71, 72), und Igersheimer (178, 179) beim Staphylokokkenkroup solche unliebsamen Komplikationen beobachteten. Hinsichtlich der Kornealerkrankung ist die Diphtheriebazilleninfektion am günstigsten gestellt. Meist bleibt die Hornhaut intakt, oder aber es kommt nur zu kleinen Geschwüren, wie aus den Publikationen von Dutoit (100) und Noll (284) hervorgeht.

Dugast (107) hat hierüber experimentelle Untersuchungen angestellt. Weder durch Einträufelung noch durch subkonjunktivale Injektion von Diphtherietoxin vermochte er bei Kaninchen eine schwere Hornhautschädigung zu erzielen. Es entstanden nur vorübergehende Trübungen, welche auf einer Quellung der Epithelzellen und auf Ödem beruhten, während zum Zustandekommen von Geschwüren die Mitwirkung von Eitererregern insbesondere von Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken erforderlich war. Diese Beobachtung dürfte mit der klinischen und bakteriologischen Untersuchung am menschlichen Auge im Einklang stehen.

Aber nach einer anderen Richtung hin ist die Prognose der Diphtheriebazilleninfektion der Konjunktion besonders ernst zu stellen, insofern nämlich, als sich die Infektion auf Rachen und Nase übertragen kann. Bobone (47) und Dutoit (100) beschäftigen sich eingehend mit dieser Frage. Der letztere beobachtete unter 42 Fällen ein Konjunktivitis diphtheritica 9 mal eine Diphtherie der Nase und des Rachens mit Nachweis von Diphtheriebazillen. In einem Teil der Fälle bestand diese Komplikation gleichzeitig, so dass schwer zu entscheiden ist, ob der Rachen oder das Auge das primär erkrankte Organ war. Ist doch

auch ein Übergreifen der Diphtherie vom Hals auf die Konjunktiva früher schon wiederholt gesehen worden. Der Fall Prawossuds (308), bei dem die Allgemeinerscheinungen besonders schwer auftraten, dürfte wohl in diese Kategorie gehören, während bei dem Patienten Harlands (157) das Auge den Ausgangspunkt der Diphtheriebazilleninfektion bildete, an die sich die Diphtherie des Halses anschloss.

In diesem Zusammenhang wollen wir nicht unerwähnt lassen, dass auch beim Pneumokokkenkroup der Konjunktiva von Démiéville (83) einmal gleichzeitig eine Erkrankung des Halses gesehen wurde, die ebenfalls auf Pneumokokkeninfektion beruhte. Jedoch lag hier klinisch das Bild der Angina vor.

Zur Diagnose der Diphtheriebazillen ist das Kulturverfahren unerlässlich, weil sonst eine Unterscheidung gegenüber Xerosebazillen nicht möglich ist. Die Neissersche Körnerfärbung, welche hierbei Anwendung finden kann, mag man als Stütze für die Diagnose verwerten, aber absolut zuverlässige Resultate ergibt, wie wiederholt festgestellt worden ist, auch sie nicht. Demnach bleibt der Nachweis des Diphtherietoxins die einzig sichere Methode, die Diphtheriebazillen von den ungiftigen Xerosebazillen zu unterscheiden. Da nun aber die kulturelle Untersuchung in Verbindung mit dem Tierexperiment mehrere Tage in Anspruch nimmt, in deren Verlauf das Krankheitsbild einen recht bedenklichen Charakter angenommen haben kann, so geht die allgemeine Ansicht dahin, dass man mit der Anwendung des Diphtherieantitoxins nicht lange säumen soll. Sowie überhaupt nach dem klinischen Bilde eine Diphtheriebazilleninfektion in Frage kommen kann, muss unverzüglich das Antitoxin verabreicht werden, weil man nur auf diese Weise einen Erfolg erwarten kann. Nach übereinstimmendem Urteil aller Autoren ergibt die frühzeitige Applikation des Serums vorzügliche Heilresultate.

Der Wirkung des Serums mag es auch wohl zum Teil zuzuschreiben sein, dass man bei isolierter Diphtheriebazilleninfektion der Konjuktiva ohne Beimischung von anderen Bakterien so selten Hornhautkomplikationen zu sehen bekommt.

Über Erfolge der Serumtherapie bei kroupösen und diphtheritischen Augenentzündungen sind gerade in den letzten Jahren mehrere Arbeiten publiziert worden, die um so mehr Beachtung verdienen, als das Diphtherieserum nicht bloss bei der auf Diphtheriebazilleninfektion beruhenden Entzündung der Konjunktiva, sondern auch bei den durch Streptokokken, Staphylokokken und anderen Eitererregern bedingten pseudomembranösen Affektionen von gutem Erfolge gewesen sein soll.

Dutoit (100) hat unter 35 Fällen von Diphtheriebazillenkonjunktivitis 25 mal Serum angewandt und zwar 19 mal mit gutem Erfolg. Bei

6 Patienten traten Hornhautgeschwüre auf und bei zweien erfolgte der Exitus letalis. Von den 17 nicht mit Serum behandelten Fällen dagegen starben fünf, während vier Hornhautgeschwüre bekamen und 12 einen günstigen Verlauf nahmen. Diese Zahlen beweisen, dass auch ohne Serum nicht selten Heilung eintritt, dass aber doch nach der Serumanwendung die Erfolge besser sind.

Desgleichen sah Montano (272) nach subkutaner und subkonjunktivaler Injektion des Diphtherieserums bei einem Erwachsenen einen prompten Erfolg. Auch Schieck (342), Sylla (373), Luedde (240) und Noll (284) sind mit dem Resultate der Serumtherapie zufrieden. Aubineau (14) will sogar in mehreren Fällen von postdiphtheritischer Lähmung, die bekanntlich nicht durch das Diphtherietoxin, sondern durch das erst später aus dem Toxin sich bildende Epitoxin oder Toxon bedingt sind, eine prompte Heilung nach Anwendung des Diphtherieserums gesehen haben, wobei er grosse Dosen, bis zu 230 ccm eingespritzt hat.

Der eifrigste Vertreter der paraspezifischen Serumtherapie ist wohl Darier, welcher bei allen möglichen Bulbusinfektionen das Diphtherieserum mit Erfolg angewandt hat (Siehe Wundinfektion). Bei der pseudomembranösen Konjunktivitis haben Hansell (156) und Fromaget (115) von dem Diphtherieserum guten Heileffekt beobachtet, obwohl die Infektion nachweislich durch Streptokokken resp. Pneumokokken bedingt war.

Eine Erklärung für diesen Heileffekt besitzen wir einstweilen noch nicht und es bleibt abzuwarten, ob es sich hier nicht doch um zufällige Heilungsprozesse handelt, bei denen das Serum ganz unbeteiligt gewesen ist.

6. Gonorrhöe der Bindehaut und Neugeborenenkatarrhe.

Gonokokkeninfektionen der Bindehaut kommen in der Mehrzahl der Fälle bei Neugeborenen vor, während sie bei Erwachsenen eine seltene Krankheit sind. Nur in Gegenden, in denen Kultur und Hygiene noch auf einer niedrigen Stufe stehen, wie z. B. in Ägypten, wird die Gonorrhöe der Konjunktiva bei älteren Individuen häufig beobachtet.

Brown-Pusey (61) berechnet an seinem Material unter 50 Konjunktivitisfällen drei gonorrhoische, von denen einer einen Erwachsenen betraf und einen ungewöhnlich milden Verlauf nahm. Scholtz und Vermes (359, 360) sahen unter 500 Bindehautkatarrhen, 9 mal eine gonorrhoische Infektion, welche durchweg einen akuten Charakter trug. Auch Duane und Hastings (97, 98), Carter (70), Byers (67), Walker (412), Goupillat (121), Loewenstein (236), Sylla (373), Howe (177), Bayer (37) und Katzenellenbogen (195) heben her-

vor, dass die Gonokokkeninfektionen zu den gefährlichsten gehören, während ein gutartiger Verlauf, wie ihn Moissonier (270) sah, ungewöhnlich ist.

Einen ähnlichen Prozentsatz wie Scholtz und Vermes stellte Mc. Kee (256) fest, nämlich unter 500 Konjunktivitisfällen 10 gonorrhoische. In Riga macht nach der Statistik v. Mendes (261) die Gonorrhöe 12% aller infektiösen Konjunktivitiden aus.

Thomson (391) tritt der Anschauung Sidney Stephensons entgegen, welcher behauptet hatte, dass die Blennorrhöe der Neugeborenen immer seltener würde. Nach dem Material der Glasgower Augenklinik beruht die Abnahme auf zufälligen Schwankungen.

Dass nicht alle Fälle von Blennorrhöe der Neugeborenen durch Gonokokken bedingt sind, sondern für eine ganze Reihe andere Krankheitserreger ätiologisch in Betracht kommen, ist auch in den vorliegenden Berichtsjahren wieder von vielen Seiten bestätigt worden.

Velhagen (406) fand nur in 50% aller Neugeborenenkatarrhe Gonokokken. Auch Mohr (264) vermisste sie häufig. Elschnig (106, 107) konnte unter 41 Fällen 20mal Gonokokken kultivieren, Zade (423) in 64%.

Zuweilen geht die Gonorrhöe der Bindehaut mit Bildung von Pseudomembranen einher, worauf Blanco (46) und Sandmann (334a) noch besonders hinweisen. Der Verlauf ist dann meist ein bösartiger, wie aus Sandmanns Fall hervorgeht. Aber auch andere Komplikationen sind beobachtet worden. So sah Bergmeister (219) bei einem 4½ Wochen alten, nicht luetischen Kinde hufeisenförmige, symmetrisch gelegene Geschwüre am äusseren Kanthus, welche zur partiellen Zerstörung der Lider und der Kornea führten. An diesem bösen Verlauf werden aber ausser Gonokokken wohl Streptokokken, die in grosser Quantität nachgewiesen werden konnten, beteiligt gewesen sein.

Im allgemeinen erkrankt die Kornea der Neugeborenen bei einer Gonokokkeninfektion der Konjunktiva nicht leicht, vorausgesetzt, dass zeitig eine zweckmässige Behandlung eingeleitet wird. Greeff (134) und Elschnig (102) heben dies besonders hervor. Nur bei schlecht ernährten Kindern sind nach Angabe des letzteren gelegentlich Kornealgeschwüre zu konstatieren. Auch unvorsichtiges Touschieren mit Höllensteinlösung ist nach Holloways (170) Anschauung häufig die Ursache von Hornhauterkrankungen.

Eine interessante Statistik über Ophthalmia neonatorum stammt aus der Feder von Wharton (418). Unter 100 Fällen war 75mal eine Gonokokkeninfektion nachweisbar. Hiervon verliefen 72 mit eitriger, drei mit geringer katarrhalischer Sekretion. Dies beweist wiederum,

dass die Gonorrhöe gelegentlich von einer gewöhnlichen gutartigen Konjunktivitis klinisch nicht zu unterscheiden ist.

Gleichzeitig untersuchte Wharton die Mütter der erkrankten Kinder. Hierbei wurde in 50 Fällen eine Leukorrhöe, 1mal eine Metritis und 11mal eine Vaginitis festgestellt. Die Untersuchung des Sekrets ergab 57mal Gonokokken, 2mal Pneumokokken, 1mal Koch-Weeksche Bazillen und 2mal negativen Befund. Aber auch bei den 37 gesunden Müttern wurden 18mal Gonokokken, 3mal Pneumokokken und 3mal Staphylokokken gefunden, während in 13 Fällen keine Krankheitserreger nachzuweisen waren.

Wenn nun auch die nicht gonorrhoische Blennorrhöe zu Beginn in ihrem klinischen Bilde von einer gonorrhoischen häufig nicht zu unterscheiden ist, so ist doch ihr Verlauf viel milder und ihre Prognose im allgemeinen günstiger. Brons (58), Elschnig (107), Wharton (418) und Zade (423) weisen hierauf noch besonders hin.

Trotzdem aber wäre es, wie Schanz (341) mit Recht betont, fehlerhaft, eine Blennorrhöe, bei der man keine Gonokokken findet, nun ohne weiteres als eine harmlose Krankheit anzusehen. Denn es ist möglich, dass die Gonokokken übersehen, oder mit anderen gramnegativen Diplokokken verwechselt werden können. Namentlich die Meningokokken und der Micrococcus catarrhalis sind nicht immer mit Leichtigkeit von Gonokokken zu unterscheiden.

Sehr eingehend hat sich Brons (58, 59) mit Studien über das Verhältnis dieser beiden Bakterienarten zu den Gonokokken befasst, wobei er auch die klinischen Krankheitsbilder berücksichtigt. Brons untersuchte sieben Stämme von gramnegativen Diplokokken, die er teils aus chronischen, nur leicht sezernierenden Konjunktivitiden, teils von normaler Bindehaut gewonnen hatte. Alle Stämme gehörten zur Gruppe des Micrococcus catarrhalis und liessen sich mit Sicherheit durch die Kultur von Gonokokken und Meningokokken trennen, während sie im Ausstrich z. T. den Gonokokken sehr ähnlich waren.

Hinsichtlich des klinischen Verlaufs kommt Brons zu dem Ergebnis, dass die typisch blennorrhoischen Prozesse fast ausschliesslich durch Gonokokken bedingt sind, während bei den gutartigen, nur mit geringer Sekretion verbundenen Konjunktivitiden Gonokokken meist als Ursache nicht in Betracht kommen. Finden sich in solchen Fällen gramnegative intrazelluläre Diplokokken, so handelt es sich fast immer um Micrococcus catarrhalis.

Leber (227) beschreibt noch eine besondere Art von gramnegativen Diplokokken, welche dem Micrococcus catarrhalis nahesteht und als Erreger einer gonorrhöeähnlichen Konjunktivitis angetroffen wurde.

Die gonorrhoische Infektion der Konjunktiva erfolgt beim Neu-

geborenen im allgemeinen während des Geburtsaktes. Für einige Fälle muss jedoch eine intrauterine Infektion als wahrscheinlich angenommen werden, namentlich dann, wenn bereits gleich nach der Geburt das vollentwickelte blennorrhoische Stadium besteht. Stephenson (371), Food (114), Naumann (280), Nance (186) und Holzbach (171) teilen derartige Fälle mit, in denen teils ein vorzeitiger Blasensprung mit langer Geburtsdauer den Gonokokken den Eintritt in den Uterus ermöglichte, teils aber auch eine Durchwanderung der Bakterien durch die intakten Eihäute die intrauterine Infektion bewerkstelligte. Ganz unabweisbar erscheint die Annahme des letzteren Infektionsmodus für einen von Terson (386) publizierten Fall. Hier bestand die Gonoblennorrhöe mit starker Lidschwellung gleich bei der Geburt des durch Kaiserschnitt entbundenen Kindes.

Bei der mehrere Tage post partum zur Entwickelung gelangenden Gonorrhöe der Bindehaut erfolgt die Verimpfung der Keime wohl erst nach der Geburt durch Finger und beschmutzte Gegenstände.

Von Komplikationen im Verlauf der Gonoblennorrhöe ist noch das Auftreten von Metastasen zu erwähnen, das besonders in den letzten Jahren häufig beobachtet worden ist. Greeff (133) weist in einem Vortrag kurz darauf hin. Ein Beispiel dieser Art führt Hocheisen (106) an. Am vierten Tage nach der Geburt eines gonoblennorrhoischen Kindes trat eine Schwellung an den Handgelenken auf, bald darauf auch an den präaurikularen Lymphdrüsen, sowie am linken Glutäus und anderen Stellen, wobei in allen Herden kulturell Gonokokken nachweisbar waren.

In einem Fall von Buchanan (65) erfolgte eine Gonokokkenmetastase mit eitriger Entzündung mehrerer Gelenke erst drei Wochen nach Beginn der gonorrhoischen Erkrankung der Konjunktiva zu einer Zeit, als letztere bereits nahezu abgeheilt war.

Bei einem 20-jährigen Patienten Wodrigs (420) machte sich nach Ophthalmogonorrhöe eine Arthritis des Handgelenks bemerkbar. Meistens werden also die Gelenke von den Metastasen betroffen. Die Beobachtung A. Lebers (226), dass nach Blennorrhöe auch multiple metastatische durch Gonokokken bedingte Hautabszesse entstehen können, gehört schon zu den seltenen Erscheinungen.

Die Gonokokkenmetastasen heilen gewöhnlich schnell ab. Zuweilen aber kommt es zur Gonokokkämie mit Exitus letalis. Einen derartigen Fall teilt Lewis (230) mit. Hier trat die Gelenkmetastase am 15. Tage nach Beginn der Gonokokkeninfektion der Konjunktiva auf. Während die Augenaffektion schon in der Heilung begriffen war, entwickelte sich ein metastatischer Abszess, welcher am 30. Tage zum Tode führte.

Bei dieser Gelegenheit sei noch auf die Mitteilung von Schöler (362) hingewiesen, welcher bei einem morphiumsüchtigen Krankenwärter im Anschluss an eine Wundinfektion des Fingers, die bei Behandlung eines gonoblennorrhoischen Kindes zustande gekommen war, an schwerer Allgemeinerkrankung starb. Gonokokken waren allerdings im Blut nicht nachweisbar, aber trotzdem wird eine gonorrhoische Septikämie als möglich hingestellt.

Auch bei nicht gonorrhoischer Blennorrhöe kommen Metastasen vor. Stephenson (380) konnte in einem solchen Falle in dem metastatisch erkrankten Gelenke Diplokokken, die keine Gonokokken waren, nachweisen, während Ishii (181) den Diplococcus meningitidis bei einem zwei Monate alten Kinde als Erreger einer Blennorrhöe mit anschliessender letaler Allgemeininfektion zu kultivieren vermochte.

Die Gonoblennorrhöe der Erwachsenen ist, wie allerseits bestätigt wird, von viel schlechterer Prognose, als die der Neugeborenen. Brown-Pusey (61) sah einmal auch bei einem Erwachsenen einen milden Verlauf. Meyerhof (262) ist sogar der Ansicht, dass in Ägypten die Gonokokken im Winter als nicht pathogene Keime in der Konjunktiva vegetieren, um mit Beginn der wärmeren Jahreszeit zu Epidemien zu führen.

Über einen Fall von gonorrhoischer Blennorrhöe berichtet ferner noch Bailliart (27). Der Infektionsweg war hierbei ein eigenartiger, insofern, als ein tripperkranker Arbeiter einem Kollegen etwas Druckerschwärze aus dem Auge entfernen wollte und hierbei die an seinen Fingern haftenden Gonokokken in die Konjunktiva verimpfte.

Die nicht gonorrhoischen Fälle der Blennorrhoea neonatorum können die verschiedenartigsten Mikroorganismen als Erreger haben.

Relativ häufig werden Streptokokken gefunden. Weigelin (416) hatte Gelegenheit, eine Streptokokkenkonjunktivitis eines Neugeborenen histologisch zu untersuchen. Die entzündliche Reaktion war auffallend gering; dementsprechend bestand auch nur eine mässige subepitheliale Infiltration der Conjunctiva palpebrarum. In der Conjunctiva bulbi waren in grosser Menge Streptokokken nachweisbar, welche sich in Zügen von der Kornea bis zur Übergangsfalte erstreckten.

Über den gleichen Befund berichtet Fleischer (241). Es handelte sich um ein Kind, dessen Mutter bald nach der Niederkunft an Streptokokkensepsis einging. Das Kind bekam eine Streptokokkenblennorrhöe und starb am fünften Tage gleichfalls, wahrscheinlich infolge von Giftwirkung der Krankheitserreger. Auch in diesem Falle war im Schnittpräparat ein in Zügen angeordnetes Hineinwandern der Streptokokken bis tief in das Konjunktivalgewebe zu erkennen.

In dem bereits erwähnten, von Bergmeister (42) publizierten

Fall von Streptokokkenblennorrhöe eines Neugeborenen, welcher zur partiellen Lidgangrän führte, waren gleichzeitig Gonokokken mit im Spiele.

Dagegen fand Elschnig (102) unter 20 nicht gonorrhoischen Blennorrhöen in fünf Fällen ausschliesslich Streptokokken. Auch Lawson (221) konnte in einem Falle diese Bakterien als Erreger in Reinkultur züchten. Hier war die Krankheit erst am 16. Tage nach der Geburt aufgetreten. Sie verlief bösartig und endete mit Verlust der Kornea.

Staphylokokken sind von Wharton (418) unter 100 Fällen von Neugeborenenkatarrhen bei der eiterigen Sekretion einmal, bei der katarrhalischen Absonderung 2 mal als Erreger nachgewiesen worden. Elschnig (102) fand sie unter 71 Fällen 7 mal und Zade (423) unter 57 Fällen 11 mal und zwar 6 mal in Reinkultur. Meistens handelte es sich um den Staphylococcus pyogenes aureus.

Ferner findet sich in einer beträchtlichen Anzahl der gonokokkenfreien Katarrhe Neugeborener der Pneumococcus. Elschnig (162) und Zade (423) führen hierfür einige Beispiele an. Nicht selten ist hiermit eine Verengerung des Tränennasenganges verbunden, welche als die eigentliche Ursache des Leidens anzusehen ist. Namentlich bei einseitigem Bindehautkatarrh Neugeborener muss man immer an eine Erkrankung des Tränensacks und des Ductus nasolacrymalis denken, worauf Ollendorf (288) und Zentmayer (426) besonders hinweisen.

Es ist nicht gesagt, dass in all solchen Fällen Pneumokokken die Entzündung auslösen müssten, auch andere Bakterien können die Vermittlerrolle übernehmen. Antonelli (11) teilt sechs Fälle mit, in denen überhaupt keine Bakterien zu finden waren. Es lag lediglich eine Unwegsamkeit der Tränenwege zugrunde, wobei allerdings der Bindehautkatarrh auch sehr leichter Art war.

Des weiteren ist der Bacillus pyocyaneus in den Berichtsjahren wieder als Erreger einer Bennorrhoea neonatorum angetroffen worden und zwar von Hanke und Tertsch (155) und Elschnig (102).

Zade (423) und Mc. Kee (258) fanden je einmal Bacterium-coli bei typischer Blennorrhöe der Neugeborenen, während Ishii (181), wie bereits erwähnt, bei einem 2 Monate alten Kind den Diplococcus intracellularis meningitidis als Ursache einer Blennorrhöe nachwies.

Und schliesslich ist eine Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen sich weder im Ausstrichpräparat noch auch kulturell irgendwelche Bakterien fanden. Wharton (418), Zade (423) und Elschnig (102) beobachteten mehrere derartige Krankheitsbilder. Der letztere sah unter 79 Fällen von Neugeborenenkatarrhen

sogar 30 sterile. Er glaubt, dass hier vielleicht gelbe Staphylokokken als Erreger in Betracht kommen, die nur deshalb dem Auge der Untersuchers entgangen seien, weil sie sehr rasch zugrunde gingen. Auch kann nach seiner Ansicht durch ungeschicktes Waschen der Augen mit adstringierenden Lösungen, sogar mit gewöhnlichem Wasser gelegentlich ein heftiger Reizzustand entstehen, der in Entzündungsprozesse übergeht. Es würde sich also hier um eine rein mechanische Ursache handeln. In analoger Weise erklären Pfalz (300) und Thorey (392) die Entstehung eines von ihnen gemeinsam beobachteten Falles von Blennorrhöe bei einem Erwachsenen. Hier fand sich eine abgebrochene Messerklinge in der Augen-, Nasen- und Kieferhöhle, welche nach vierjährigem Verweilen eine blennorrhoische Entzündung der Konjunktiva hervorrief.

Besondere Beachtung verdienen die allerjüngsten Befunde von kleinen intraepithelialen kokkenartigen Gebilden von dem Aussehen der Trachomkörperchen bei bakterienfreien Blennorrhöen. Stargardt (377, 378) und Schmeichler (349, 349a) haben zuerst je einen derartigen Fall publiziert. Halberstaedter und Prowazek (152) fanden dann bei fünf nicht gonorrhoischen Blennorrhöen, bei denen auch die Kulturen steril blieben, gleichfalls dieselben intraepithelialen Körnchen, die sie als Lebewesen ansprachen und mit dem Namen Chlamydozoen belegten. Trotz der Ähnlichkeit dieser Gebilde mit den bei Trachom vorkommenden Körperchen sind die Autoren der Ansicht, dass es sich um verschiedene Arten von Mikroorganismen handelt, die zu einer gemeinsamen Gruppe gehören. Sie glauben daher in diesem Befund den Erreger der nicht gonorrhoischen Blennorrhöen entdeckt zu haben. Heymann (165a) konnte sie jedoch auch bei echter, durch Gonokokken bedingter Blennorrhoea neonatorum 4 mal in grosser Menge nachweisen. Lindner (234a—c), der sie gleichfalls in mehreren bakterienfreien Fällen von Neugeborenenblennorrhöe fand, erklärt solche Krankheitsbilder, der einheitlichen Deutung der Gebilde zu Liebe, für trachomatöse Erkrankungen, obwohl sie sich in ihrem klinischen Verlauf von Trachom unterschieden.

Ein abschliessendes Urteil über die Bedeutung der Prowazekschen intraepithelialen Körperchen ist zur Zeit nicht möglich. (Näheres siehe: „Conjunctivitis granulosa".)

7. Conjunctivitis granulosa und follicularis.

Die Conjunctivitis granulosa steht gegenwärtig im Vordergrund des Interesses. Die Forschungen nach der Ätiologie dieser Krankheit sind durch die Arbeiten von Prowazeks (309, 310) über „Chlamydozoa" in ein ganz neues Stadium getreten.

Unter Chlamydozoa (Manteltiere) versteht v. Prowaczek pathogene Mikroorganismen, welche zwischen Bakterien und Protozoen stehen, zu letzteren aber grössere Verwandtschaft besitzen.

Sie führen vorzugsweise ein intrazelluläres Dasein und zwar sind es besonders die Zellen des Ektoderms, in denen diese Gebilde gedeihen. Zu den Chlamydozoen gehören nach v. Prowaczeks Ansicht die Erreger der Variola, der Vakzine, der Lyssa, des Scharlachs, des Molluscum contagiosum, des Trachoms, der Hühnerpest, des Epithelioms der Vögel, der Karpfenpocke, der Lippenkrankheit der Barben, der Gelbsucht der Seidenraupe und vielleicht auch der Hundestaupe, sowie der Maul- und Klauenseuche. Obwohl die intrazellulären Gebilde bei all diesen Krankheiten sich gleichen, sollen doch in biologischer Hinsicht Unterschiede bestehen, so dass sie für die betreffende Krankheitsform spezifisch sind.

Uns interessieren hier vornehmlich die Befunde bei Trachom, über die sich Halberstaedter und v. Prowaczek näher äussern. Als erstes Stadium der Zellveränderungen sind die dem Kern der Epithelzellen anliegenden Substanzen zu betrachten, die sich mit Giemsas Eosin-Azur dunkelblau bis violett färben. Bei starker Vergrösserung sieht man in ihnen rot oder violett gefärbte, runde, kokkenartige Körperchen, die sich durch Teilung vermehren und vielfach die Gestalt von Diplokokken annehmen. Die Epithelzelle reagiert hierauf mit der Produktion von Plastinmassen, die sich stark aufblähen, in kleine Inseln zerfallen und schliesslich resorbiert werden. Alsdann erscheinen in einer Art Alveole zahlreiche Körperchen, die später aus der Zelle auswandern können und die eigentlichen Träger des Virus sind. Sie gelangen dann in das Bindehautsekret und können nun durch Übertragung auf andere Augen daselbst als Infektionserreger in Tätigkeit treten.

Sie färben sich am besten nach Giemsa, etwas schlechter mit den gebräuchlichen Anilinfarbstoffen und gar nicht nach Gram. Alle Kulturversuche waren ohne Erfolg.

Halberstaedter und Prowaczek (150, 151, 151a) fanden die Zelleinschlüsse bei allen frischen, unbehandelten Trachomkranken. Es gelang ihnen ferner, bei der Übertragung von trachomatösem Material auf die Bindehaut anthropomorpher Affen eine Konjunktivitis zu erzeugen, wobei sich in dem Konjunktivalepithel die „Chlamydozoen“ wieder in grosser Menge nachweisen liessen.

Kurze Zeit darauf und unabhängig von diesen Forschungsergebnissen erschien eine Arbeit von Greeff, Frosch und Clausen (144), in welcher die gleichen Befunde bei Trachom beschrieben wurden.

Die vielen Kontrolluntersuchungen, welche diese Autoren bei

anderen Konjunktivitiden und an der normalen Bindehaut vornahmen, ergaben, dass die „Trachomkörperchen", wie Greff die Zelleinschlüsse benannte, für Trachom spezifisch sind.

Es erschien dann alsbald eine grosse Anzahl Arbeiten von Greeff (135—142a), Clausen (76, 77), Stargardt (377, 378), Mijaschita (264, 265), A. Leber (223—225, 228), Pick (303), Bartels (31), Herford (160, 161), di Santo (335, 336), v. Krüdener (210—213), Goldberg (125), Zade (424), Erdmann (108), Thierfelder (388), Grüter (147a), Bertarelli und Cecchetto (44), Kiribuchi (197), Gallenga (120, 120a), Lindner (234a—c), Stanculeanu (375), Schiele (345), Werner (417), Bach (26), Fuchs (116), Meller (260), Pascheff (297a) und zur Nedden (281b), welche das Vorkommen der Trachomkörperchen resp. Chlamydozoen bei frischem Trachom bestätigten.

Buchwald, Clausen, Greeff, Hartmann, Leber und di Santo (65a) geben dann noch einmal einen Überblick über die Trachomforschung, wobei sie ihre früheren Befunde bestätigt fanden.

Alsbald wurden aber auch Beobachtungen mitgeteilt, in denen das konstante Vorkommen der Trachomkörperchen bei Conjunctivitis granulosa in Abrede gestellt wurde.

So konnte Gutfreund (149, 149a) unter 106 Trachomfällen nur bei 47 Patienten die charakteristischen Zelleinschlüsse nachweisen. V. Reis (319) unter 100 Fällen nur 2mal und Römer (325) bei 104 Trachomkranken kein einziges Mal. Auch bei anderen Konjunktivitiden, die mit Trachom gar nichts zu tun haben, wurden von einigen Autoren Körnchen gesehen, die mit den Trachomkörperchen Ähnlichkeit hatten und zwar von Axenfeld (21) bei Diplobazillenkonjunktivitis, von Römer (326) bei Conjunctivitis follicularis und von Addario (5) bei einfacher Conjunctivitis catarrhalis. Ob es sich aber um genau dieselben handelt wie beim Trachom, wagen die Autoren nicht zu entscheiden. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind es Gebilde, die man gelegentlich bei allen Konjunktivitiden findet. Denselben kommt, wie auch Heymann (165a) hervorhebt, eine ätiologische Bedeutung nicht zu. Nur die intraepithelialen, meist in Haubenform dem Kern der Zelle aufsitzenden Körnchen können als charakteristische Gebilde angesehen werden. Dieselben wurden nun von Lodato (237b) und Thierfelder (388) ausser bei Trachom auch beim Frühjahrskatarrh gesehen, einer Krankheit, die in ihrem klinischen Verlauf mit Trachom keine Ähnlichkeit besitzt. Der letztere fand sie ferner in zwei Fällen von Conjunctivitis sicca, wobei er allerdings an die Möglichkeit denkt, dass hier eine Abortivform des Trachoms vorgelegen habe.

Von besonderer Bedeutung aber sind die Mitteilungen einiger

Autoren, welche auch bei der Blennorrhöe der Neugeborenen in den Epithelzellen der Konjunktiva kleine kokkenartige Körnchen fanden, die sich in nichts von den bei Trachom vorkommenden unterschieden.

Stargardt (377, 378) war der erste, der einen derartigen Fall kurz erwähnt, ohne dass er Gelegenheit gehabt hätte, denselben weiter zu verfolgen. Alsdann teilte Schmeichler (349, 349a) einen bakterienfreien Fall von Blennorrhoea neonatorum mit, in welchem intraepitheliale Körnchen von dem Aussehen der Trachomkörperchen zu erkennen waren. Es folgte bald eine ausführliche Arbeit von Heymann (165a), welcher seine Untersuchungen an dem Konjunktivitismaterial der Augenklinik zu Breslau ohne Vorkenntnis des klinischen Krankheitsbildes vorgenommen hatte. Hierbei ergab sich, dass die charakteristischen intraepithelialen Körnchen unter 10 Fällen frischen Trachoms 5mal zu finden waren, während sie sich in 7 Fällen von gonorrhoischer Blennorrhöe, die in ihrem klinischen Verhalten nach dem Urteil Uhthoffs (403) mit Trachom nichts zu tun hatten, viermal fanden, und zwar einige Male in so enormer Menge, wie sie bei keinem der Trachomkranken gesehen wurden.

Wenn nun bei einer Krankheit, wie der Gonoblennorrhöe, deren Ätiologie doch absolut sicher feststeht, die sogenannten Trachomkörperchen gefunden werden, dann erleidet die Hypothese Prowaczeks und Greeffs, dass die Trachomkörperchen spezifisch für Trachom seien, eine gewaltige Erschütterung.

Der einheitlichen Deutung des mikroskopischen Befundes zuliebe erklärt nun Lindner (234 a—c) 15 gonokokkenfreie Fälle von Blennorrhöe der Neugeborenen, in denen er gleichfalls die bei Trachom vorkommenden Prowaczekschen „Chlamydozoen“ fand, für Trachom, indem er annimmt, dass diese Krankheit bei Neugeborenen als Blennorrhöe verläuft. Viel näher liegt doch wohl die Annahme, dass die intraepithelialen Gebilde (Chlamydozoen) nicht nur bei Trachom, sondern auch bei anderen Konjunktivitiden vorkommen können.

Dies geben denn auch Halberstaedter und Prowaczek (152) in ihrer jüngsten Arbeit zu. Sie fanden die Chlamydozoen in fünf Fällen von Blennorrhöe der Neugeborenen, in denen weder im Ausstrichpräparat noch kulturell Bakterien nachweisbar waren. Gerade deswegen, weil sie keine bekannten Mikroorganismen fanden, halten sie an ihrer Anschauung fest, dass die intraepithelialen Körnchen Lebewesen seien. Sie nehmen an, dass die Chlamydozoen bei den verschiedenen Krankheiten trotz ihres gleichen Aussehens etwas Verschiedenes sind und die Erreger darstellen. So glauben sie denn auch in den intraepithelialen Körnchen bei den bakterienfreien Blennorrhöen der Neugeborenen den bisher noch unbekannten Erreger dieser Krankheit erblicken zu müssen.

Aber auch diese Anschauung ist vorläufig nichts weiter als eine Hypothese. Wir müssen immer noch mit der Möglichkeit rechnen, dass die Prowaczekschen Körnchen nichts weiter als Zellenveränderungen sind, welche sich im Verlauf der Entzündung, vielleicht als Reaktion auf die Giftwirkung der Krankheitserreger entwickeln. Hierauf weist besonders zur Nedden (281b) hin, welcher die charakteristischen Zelleinschlüsse nicht nur bei Trachom, sondern auch bei zwei trachomfreien Fällen fand. Der eine betraf eine akute, mit lebhafter Papillarschwellung einhergehende bakterienfreie Konjunktivitis bei einem Erwachsenen, der andere eine kroupöse, auf Streptokokkeninfektion beruhende, gleichfalls mit papillärer Schwellung verbundene Konjunktivitis bei einem zweijährigen Kinde.

Alle Krankheitsbilder der Konjunktiva, bei denen bisher Prowaczeksche Zelleinschlüsse gesehen worden sind, haben also das eine gemeinsam, dass eine starke Papillarschwellung vorhanden ist, während die Ätiologie hierauf keinen nennenswerten Einfluss zu besitzen scheint.

Dies würde dafür sprechen, dass die Trachomkörperchen keine pathogenen Lebewesen, sondern Saprophyten oder Zellveränderungen sind. Diese Auffassung deckt sich mit der von den meisten Autoren vertretenen Ansicht über das Wesen der bei Lyssa, Variola, Vakzine, Scharlach etc. vorkommenden Zelleinschlüsse.

Will man in der Erforschung der Ätiologie des Trachoms weiterkommen, dann darf man sich nicht auf Epithelstudien beschränken. Das Trachom ist keine epitheliale Erkrankung, vielmehr besteht das Wesen des histologischen Prozesses in einer diffusen Infiltration der adenoiden Schicht der Konjunktiva, an die sich erst sekundär die Bildung der Follikel resp. Granula anschliesst. Also auch der Follikel ist nicht das Primäre und Wichtigste. Wir dürfen daher auch nicht erwarten, dass in den Epithelzellen und in den Follikeln die Krankheitserreger besonders zahlreich vorkommen müssten. Nur bei den katarrhalischen Erkrankungen der Schleimhäute pflegen sie in reichlichem Masse im Sekret und in den Epithelzellen zu haften. Das Trachom ist aber mit den Katarrhen nicht auf gleiche Stufe zu stellen, wenn auch die Sekretion sehr lebhaft sein kann; vielmehr steht es den Krankheiten, die unter dem Bilde der proliferierenden Entzündung verlaufen, wie der Tuberkulose und der Lues viel näher. Bei diesen Krankheiten sitzen die Erreger aber stets im Gewebe da, wo die ausgesprochensten pathologischen Veränderungen nachweisbar sind.

Wenn wir also den Prowaczekschen Zelleinschlüssen bei Trachom eine ätiologische Bedeutung beimessen wollen, müssen wir sie zunächst im subepithelialen Gewebe nachweisen.

Auch nach dieser Richtung hin sind die Untersuchungen gegenwärtig im Gange, aber ohne dass sie zu einem einheitlichen Ergebnis geführt hätten. Greeff und Clausen (143) und A. Leber (224, 228) fanden Körnchen von dem Aussehen der Trachomkörperchen in den Follikeln. Der letztere hat sie sogar in den Kernen der Zellen und in den roten Blutkörperchen gesehen, während Wakisaka (410) und M. Goldzieher (127) sie innerhalb der Follikel nicht zu finden vermochten. Dagegen haben Greeff (136, 139, 140), di Santo (335, 336), A. Leber (228) und Radziejewski (314, 314a) angeblich im Schnittpräparat im subepithelialen Gewebe Körnchen gefunden, die sie für identisch mit den im Epithel vorkommenden Trachomkörperchen halten. Herzog (163, 163a, 164) bestreitet die Identität; er behauptet, dass es ihm gelungen sei, mit Benda-Heidenhainschem Eisenhämatoxilin in der Tiefe des Gewebes birnförmige Gebilde aufzufinden, die er für das Initialstadium der Trachomkörperchen erklärt. Ebenso fand Lindner (234b, c) im Gewebe und frei im Sekret überkokkengrosse blassblaue, teils runde, teils längliche Gebilde mit deutlich polarer Färbung, die er als das erste Entwickelungsstadium ansieht.

Vorläufig sind jedenfalls all diese Befunde noch kritisch aufzunehmen. In diesem Sinne äussert sich vor allem auch Wolfrum (420a), welcher im Gewebsschnitt nur in den Epithelzellen und zwar auch hier nur in der obersten Lage Trachomkörperchen fand. Die im subepithelialen Gewebe massenhaft nachweisbaren Körnchen sind Mastzellgranula, die nach seiner Ansicht wohl Anlass zur Verwechslung mit Trachomkörperchen geben können. Solange es keine spezifischen Färbemethoden gibt, werden wir, wie Wolfrum mit Recht betont, kaum in der Lage sein, die im subepithelialen Gewebe vorkommenden Körnchen als Trachomkörperchen anzusprechen.

Alle Versuche, die Trachomkörperchen auf künstlichen Nahrböden zu züchten, sind bisher vergeblich gewesen. Auch die Behauptung Schieles (345a), dass ihm die Reinkultur gelungen sei, wird man, wie Axenfeld (23a) einwendet, einstweilen noch mit Zweifel aufnehmen müssen.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass verschiedene Autoren, nämlich Greeff, Goldberg und zur Nedden nach Applikation von Adstringentien (Kupfersulfat oder Argent. nitr.) ein rasches Verschwinden der Trachomkörperchen wahrnehmen konnten, ohne dass die Krankheit damit geheilt gewesen wäre.

Betrachten wir das Gesamtergebnis der bisherigen Forschungen über die Trachomkörperchen, resp. Chlamydozoen, so wird man Schmidt-Rimpler (355) beipflichten müssen, wenn er sich dahin äussert, dass wir noch weit davon entfernt sind, den Erreger des Trachoms zu kennen.

Im Zusammenhang hiermit mögen noch die Arbeiten von Santucci (338, 339) Erwähnung finden, der ultramikroskopische Untersuchungen bei Trachom vorgenommen hat, wobei er, wie früher schon Rählmann, wähnt, zu positiven Ergebnissen gekommen zu sein. In 18 Fällen von Trachom, darunter in zwei frischen, fand er mit Hilfe des Ultramikroskops an der Oberfläche der Bindehaut und im Parenchym grössere und kleinere kolloide Körner und dazwischen Gebilde, die er als Mikroorganismen anspricht. Ob sie aber eine ätiologische Bedeutung haben, wagt er nicht zu entscheiden. Bei der kulturellen Untersuchung vermochte er drei Arten von Streptothrix zu isolieren und zwar a) Streptothrix alba, b) Streptothrix nigra, c) Streptothrix non classificata. Er glaubt, dass den Streptothricheen eine gewisse Rolle in der Entwickelung des Trachoms zukommt.

Über einige Eigenschaften des unbekannten Trachomerregers äussert sich German (123) auf Grund klinischer Beobachtungen dahin, dass er eine ausserordentliche Resistenz desselben gegen Austrocknung und Feuchtigkeit annimmt. Der Hauptsitz dieser Lebewesen soll die Erde resp. der Dünger sein.

Soviel dürfen wir wohl mit Sicherheit annehmen, dass der Erreger der Conjunctivitis granulosa nicht unter den bekannten Bakterien zu suchen ist und dass er nicht purulent wirkt, worauf Treacher Collins (397) noch besonders hinweist.

Finden sich trotzdem irgendwelche kultivierbaren Lebewesen in einer trachomatösen Bindehaut, so handelt es sich um einen zufälligen Befund oder um eine Superinfektion. In diesem Sinne spricht sich auch Grüter (147) über den gramnegativen, zitronengelbe Kolonien bildenden, leicht kultivierbaren Bazillus aus, den er bei einem Fall von Conjunctivitis trachomatosa chronica isolieren konnte.

In Ägypten finden sich sogar fast bei jedem Trachom Superinfektionen, teils mit Gonokokken, teils mit Koch-Weekschen Bazillen, teils mit Diplobazillen. Namentlich die letzteren werden, wie Meyerhof (262) berichtet, bei dem ägyptischen Trachom selten vermisst.

Wenn die Superinfektionen auch meist an und für sich harmloser Art sind, so haben sie doch den Nachteil, dass sie ein altes Trachom wieder aufflackern lassen und der Verbreitung der Seuche Vorschub leisten. Duane (97, 98), Györi (149b), Luerssen (241), Scholtz und Vermes (359), de Lieto Vollaro (232) und Bonfiglio (49) teilen Fälle mit, in denen bekannte Bakterien, meist Koch-Weeksche Bazillen und Diplobazillen sich auf trachomatöser Konjunktiva angesiedelt haben.

Umgekehrt kann aber auch ein Trachom sich gelegentlich zu anderen Bindehautinfektionen hinzugesellen. So sah Schimanowski

(347) bei einem 16jährigen Mädchen während des Ablaufs einer Blennorrhöe eine Conjunctivitis granulosa entstehen.

Wer es unterlässt, das Sekret auf Bakterien zu untersuchen, dem kann es allerdings passieren, dass er eine Mischinfektion von chronischem Trachom mit akuter Konjunktivitis für ein akutes Trachom hält.

Aber nicht alle mit akuter Sekretion verlaufenden Trachome beruhen auf Superinfektion, wie Bonfiglio (49) irrtümlicherweise annimmt. Gewiss verläuft die Mehrzahl der Trachomfälle chronisch, wie Distler (95) kurz andeutet, aber trotzdem ist an der Existenz des akuten Trachoms nicht zu zweifeln. Trantas (397) berechnet an seinem Material 4½% akute Fälle und Schiele (344) fand das akute Trachom häufig bei Kindern und Säuglingen.

Allerdings geht die akute Form wohl stets in die chronische über. Mit absoluter Sicherheit aber ist das Vorkommen eines akuten Trachoms durch positive Impfversuche erwiesen, welche Addario (3), sowie Greeff und Claussen (143) an der Konjunktiva erblindeter menschlicher Augen mit Einwilligung der betreffenden Patienten vorgenommen haben. Als Inkubationszeit wurden hierbei drei Tage ermittelt.

In welcher Weise eine persönliche Disposition bei dem Zustandekommen der Conjunctivitis granulosa eine Rolle spielt, ist noch zweifelhaft. Bach (25) hält eine solche für wahrscheinlich. Auch die Rasse soll nach der Ansicht einiger Autoren bei der Empfänglichkeit für diese Krankheit von Bedeutung sein. So sollen sich die Neger nach Beobachtungen Chances (74) gegen Trachominfektion im allgemeinen refraktär verhalten, während Scholtz (357) und Trotsenburg (399) eine gleichmässige Verteilung der Krankheit auf die verschiedenen Rassen feststellen konnten.

Die Hauptsache bleibt wohl die Gelegenheit zur Infektion. Und diese ist wegen der ungleichmässigen Verbreitung der Krankheit in den einzelnen Ländern eine verschiedene. Es gibt Gegenden, in denen Trachom ausserordentlich häufig vorkommt, im Gegensatz zu anderen Länderstrichen, in denen es völlig fehlt. Nähere Angaben hierüber finden sich in den Arbeiten von Scholtz (357), Borbely (52), Pape (294), Hoor (174), Leone (229), Rumpel (331) und Gidscheii (124). Der letztere macht die schlechte Luft in den rauchigen Hütten der armen Leute mitverantwortlich für die Ausbreitung der Krankheit. Hier sind ferner zu erwähnen die Publikationen von Trantas (397), Chiari (75), Klauser (203), Janulaitis (186), Borbely (53), Boczkowsky (48), Santos (337), Solbring (371), Augstein (16), Rählmann (313), Hoffmann (169), Sofer (370), v. Reuss (321), Mizuo (267), Manché (246), v. Groscz (146), Angelucci (10) und Cohn (81).

Da, wo das Trachom sehr stark verbreitet ist, werden auch schon Kinder und sogar Säuglinge davon befallen, namentlich dann, wenn die hygienischen und sozialen Verhältnisse auf einer niedrigen Stufe stehen.

Schiele (344) fand 57% aller Schulpflichtigen trachomatös, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass er keinen Unterschied zwischen Trachom und Follikularkatarrh macht. Bradley (55) und Schimanowski (336) beobachteten ebenfalls häufig bei Kindern Trachom. Bach (25) konstatierte es in Waldeck und Nassau bei 5% aller Schüler, Consiglio (82) bei 4% und zwar am häufigsten bei den jüngsten Kindern. Auch Solbring (371) fand im Bezirk Allenstein Kinder viel häufiger an Trachom erkrankt als Erwachsene. Nach der Statistik von Trotsenburg (399) beginnt die Krankheit in den holländischen Kolonien und in Westindien vor dem dritten Lebensjahre. Komoto (205) erörtert sogar die Frage, ob das Trachom angeboren vorkommen kann. Da es eine ektogene Infektion ist, dürfte diese Frage wohl zu verneinen sein.

Eine gewisse, wenn auch untergeordnete Rolle scheint in der Entwickelung des Trachoms das Trauma zu spielen, insofern, als nach Augsteins (15) Beobachtung durch eine Verletzung eine latente Granulose akut werden kann.

Dass das Trachom zuweilen auf den Tränensack übergreifen kann, ist eine allgemein anerkannte Tatsache. Trantas (397) konnte bei 5,5% aller Trachomkranken eine Dakryocystitis feststellen. In einem Falle beobachtete er auch eine eigenartige Verdickung der Lederhaut, die er als Tylosis bezeichnet. Nach Ansicht von Basso (34) erkrankt die Schleimhaut des Tränensacks aber nicht nur sekundär, sondern gelegentlich auch primär an Trachom.

Sogar in der Tränendrüse wollen Baquis (28), sowie Truc und Peretz (401) charakteristische trachomatöse Veränderungen haben nachweisen können. Neben Rundzelleninfiltration war eine Sklerosierung des Bindegewebes mit Follikeln zu erkennen.

Von einigen Autoren wurden im Verlauf der Conjunctivitis granulosa auch im Rachen krankhafte Prozesse beobachtet, welche als identisch mit dem Trachom der Bindehaut angesprochen wurden. Basso (35) fand dieses Zusammentreffen fast regelmässig, wobei die Pharyngitis zuweilen mit Hinterlassen von Trachomnarben ausheilte. Ferner wiess Schimanowsky (346) bei 62% aller trachomatösen Kinder einen follikulären Nasen-Rachenkatarrh nach, meist mit Vergrösserung der Mandeln und Hutchinsonschen Zahnveränderungen kombiniert. Schmigelsky (356) hingegen äussert sich dahin, dass diese Pharyngitis, obwohl sie sich neben der trachomatösen Konjunkti-

vitis abspielt, ätiologisch mit derselben nichts zu tun hat. In gleicher Weise führt Carbone (68) beide Affektionen, die er in 80% kombiniert antraf, nicht auf eine einheitliche Ätiologie zurück, jedoch glaubt er, dass durch die Nasen- und Rachenerkrankung die Disposition für das Zustandekommen des Trachoms der Konjunktiva erhöht wird.

Mit histologischen Untersuchungen des Trachoms haben sich in den Berichtsjahren Eaton (101), Bossalino (54), Orlow (290), Addario (2, 4) und M. und W. Goldzieher (126, 130, 131) befasst.

Die beiden letzteren betrachten als ersten Angriffspunkt des Trachomvirus die Gefässwände, deren Adventitia mit lebhafter Produktion von Lymphozyten reagiert. Hieraus bilden sich dann die Granulome. Ist der Reiz erschöpft, dann erfolgt von den Gefässwänden her eine Neubildung von Bindegewebe.

Addario erblickt das Wesen des Trachoms in einer Verdickung der adenoiden Schicht, welche sich klinisch in der Bildung von Papillen äussert, während sich die Follikel sekundär entwickeln. Durch Ulzeration und Zirrhose tritt eine Rückbildung des Prozesses ein. Die Veränderungen am Tarsus sind zunächst entzündlicher Natur, woran sich fettige Entartung des Knorpels und Schwund der Drüsen anschliesst. Ein eigentliches Übergreifen des trachomatösen Prozesses der Bindehaut auf den Tarsus findet hierbei nicht statt, vielmehr erkennt man stets zwischen Tarsus und Konjunktiva eine feine trennende Bindegewebsschicht.

Orlow (290) findet in Übereinstimmung mit anderen Autoren bei den Follikeln der nicht trachomatösen Bindehaut und denen des Trachoms den gleichen Befund. In ganz jungen Follikeln erkennt man nur Lymphgefässe, erst später treten Blutgefässe in dem Bindegewebsgerüst auf. Bei der Schrumpfung des Follikels bildet sich eine scheinbare Kapsel. Als sekundäre Veränderungen werden gelegentlich hyaline Entartungen beobachtet. Möller (268) beschreibt einen derartigen Fall, in welchem die Übergangsfalten als blaurote speckige Wülste hervortraten.

Auch die pathologisch anatomischen Veränderungen der trachomatös erkrankten Kornea sind wieder Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen.

Als das allererste Stadium der Hornhautaffektion betrachtet Augstein (15) eine zarte Trübung des Epithels, welche von dem Trachomvirus ausgelöst wird. Falta (109) führt dies auf eine kleinzellige Infiltration zurück, wodurch sich das kontinuierliche Nebelsehen erklärt, während das periodische Nebelsehen der Trachomkranken von dem Plasmasaft herrühren soll. Ebenso beginnt nach Ansicht von Komoto (204) und Megardi (260) die pannöse Infiltration bei Trachom oberhalb der Bowmannschen Membran. Erst nach Zerstörung derselben

greift der Prozess auf die tieferen Schichten der Kornea über, während der skrofulöse Pannus entsprechend der endogenen Ätiologie stets im Hornhautparenchym beginnt. Eine Infiltration und partielle Zerstörung der Bowmannschen Membran bei Trachom konnte Addario (6) bestätigen. Als Seltenheit konstatierte Todd (393) das vollständige Verschwinden eines dichten trachomatösen Pannus nach einem schweren Typhus.

Interessant ist die Beobachtung von Meyerhof (263), dass auch im Hornhautpannus trachomatöse Follikel vorkommen können. Dieselben sitzen nur am Limbus, nie nach dem Zentrum der Kornea hin. Sie hinterlassen zuweilen kleine Grübchen.

Im Zusammenhang hiermit sei noch kurz darauf hingewiesen, dass Meller (260a) und Lindner (234c) Prowaczeksche Zelleinschlüsse auch im Epithel des trachomatösen Pannus nachweisen konnten.

Zum Schluss seien noch einige Impfversuche besprochen, welche mit Trachom in den letzten Jahren angestellt worden sind.

Die ersten, denen es gelang, Trachom auf Tiere zu übertragen, waren Hess und Römer (165). Sie impften wiederholt frisches trachomatöses Material auf die Konjunktiva von Affen und zwar von Pavianen. Es traten alsbald Körner auf, die mit denen der menschlichen Bindehaut weitgehende Ähnlichkeit hatten und ca. 1 mm gross waren. Sie enthielten in der Randzone vorwiegend Lymphozyten, während im Zentrum viel epitheloide und Körnchenzellen zu finden waren. Die Epithelschicht war zum Teil von Leukozyten durchsetzt und stellenweise defekt. Daneben fand sich eine diffuse Infiltration der adenoiden Schicht.

Zu demselben Ergebnis gelangte Bajardi (28). Filtrierte er jedoch das trachomatöse Gewebe, so liess sich mit dem Filtrat in Übereinstimmung mit den analogen Experimenten Römers kein Trachom erzeugen. Aber auch bei den Tieren, bei denen der Impfversuch positiv ausfiel, waren trotz Verwendung des gleichen Impfmaterials Unterschiede in dem Effekt erkennbar, woraus Bajardi schliesst, dass für das Zustandekommen der Infektion noch besondere lokale Bedingungen erforderlich sind.

Addario (3) wählte als Versuchsobjekte erblindete menschliche Augen. Bei drei derartigen Übertragungsversuchen entwickelte sich ein akutes Trachom, das dann in das chronische Stadium überging.

Die gleichen Experimente stellten Greeff und Clausen (143) mit ausdrücklicher Einwilligung der betreffenden Patienten an, indem sie Follikelinhalt verimpften. Während ein Versuch negativ verlief, entwickelte sich in dem zweiten nach drei Tagen eine Entzündung, welche nach 8—10 Tagen das charakteristische Bild eines akuten Trachoms bot. Hierbei liessen sich die Trachomkörperchen, in denen sie die Erreger vermuten, im frischen Stadium in grosser Menge nachweisen.

Mijaschita (265) konnte über drei positive Impfversuche am menschlichen Auge berichten, wobei die Inkubation durchschnittlich sieben Tage währte.

Mit der Entdeckung der Trachomkörperchen resp. Chlamydozoen wurden dann die Versuche an Affenaugen in grösserem Massstab aufgenommen. Zunächst impften Halberstaedter und Prowaczek in Java die Konjunktiva anthropomorpher Affen, wobei sich eine Konjunktivitis mit positivem Befund von intraepithelialen Chlamydozoen entwickelte. Die Bindehautentzündung verlief aber gutartig und ohne Follikelbildung, so dass es doch sehr fraglich ist, ob man hier von einem positiven Impfergebnis sprechen kann. In dem klinischen Verlauf war die bei den Affen beobachtete Konjunktivitis jedenfalls nicht mit dem menschlichem Trachom identisch.

Lindner (234b, c) strich das Sekret einer gonokokkenfreien Blennorrhöe, welche er mit Rücksicht darauf, dass sich bei derselben Prowaczeksche Zelleinschlüsse fanden, als Trachom deutete, in die Konjunktiva eines Makakus und eines Pavians, worauf sich eine Entzündung entwickelte. Dieselbe glich jedoch gleichfalls klinisch nicht dem Trachom der menschlichen Konjunktiva.

Und schliesslich behauptet Schiele (345a), dass er in 34 Fällen von Trachom Reinkulturen von Prowaczekschen Chlamydozoen erzielt habe, welche nach der Übertragung auf die Konjunktiva von Hunden ein typisches Trachom erzeugt hätten.

Da, wie bereits erwähnt, die Deutung der Chlamydozoen resp. Trachomkörperchen noch keineswegs geklärt ist und andererseits die Impfungen an Tieren, selbst an anthropomorphen Affen bisher noch in keinem einzigen Falle ein dem menschlichen Trachom ähnliches Krankheitsbild mit Pannus und Übergang in das Narbenstadium ergeben haben, so dürfte es wohl ratsam sein, aus diesen Tierexperimenten keine zu weitgehenden Schlüsse zu ziehen.

Die **Conjunctivitis follicularis** wird heute wohl von den meisten Autoren als eine von der Conjunctivitis granulosa scharf zu trennende Krankheit angesehen; nur Schiele (344) erklärt beide für identisch.

Die Ursache des Follikelkatarrhs kann eine sehr verschiedene sein. Meist sind es Gifte von bekannten Bakterien, welche die Bildung der Follikel veranlassen. Bei den einzelnen Konjunktivitiserregern ist hierauf bereits hingewiesen. Aber auch andere Gifte, welche einen lokalen Reiz ausüben, besitzen dieselbe Fähigkeit. Im wesentlichen sind es chemische Substanzen, welche hier in Betracht kommen, vor allem Atropin.

Villard (409) fand in dem histologischen Bau der durch Atropin hervorgerufenen Follikel keinen Unterschied, gegenüber den bei Trachom

und bei gutartigen Katarrhen vorkommenden Follikeln. Auch die übrigen pathologisch-anatomischen Veränderungen hatten gewisse Ähnlichkeit mit Trachom.

Noch weniger bekannt dürfte es sein, dass auch Euphthalmin bei lange fortgesetzter Anwendung eine follikuläre Augenentzündung verursachen kann, wofür Kipp (196) ein Beispiel anführt. Diese Formen sind natürlich nicht kontagiös, ebenso auch nicht der von Samperi (334) bei Soldaten der Kavallerie beobachtete Follikelkatarrh, welcher auf den durch Staub und ammonikalische Ausdünstung beruhenden Reiz zurückzuführen ist. Dementsprechend fielen die Übertragungsversuche, welche Samperi an Tieren und an sich selbst vornahm, negativ aus.

Für gewöhnlich ist der Sitz der Follikel die Übergangsfalte und die Conjunctiva palpebrarum. In der Conjunctiva bulbi kommen sie meist nur in den hinteren Partien vor. Eine weitere Ausbreitung über die übrigen Teile der Bindehaut des Augapfels, wie es Neeper (283) sah, ist seltener.

Als eine besondere Form von Conjunctivitis follicularis bezeichnet Béal (38) eine Epidemie dieser Art, die er zu behandeln Gelegenheit hatte. Die Krankheit trat meist doppelseitig akut auf ohne starke Sekretion. Die Semilunarfalte war verdickt und gerötet. Die meist am Fornix sitzenden grossen ovalen Follikel zeigten Neigung zur Verschmelzung, wodurch breite Bänder entstanden. An der unteren Übergangsfalte waren sie reichlicher vorhanden. Die präaurikularen Lymphdrüsen waren meist mässig verdickt, aber nicht schmerzhaft. Nach 10—12 Tagen heilte der Prozess ohne Komplikationen aus. Die bakteriologische Untersuchung förderte nichts Positives zutage, ebenso verliefen die Übertragungsversuche an Menschen negativ. Aber trotzdem hält der Autor die Krankheit in Anbetracht des akuten Charakters und des familiären Auftretens für infektiös.

Ohne auf die Therapie näher eingehen zu wollen, sei hier nur kurz erwähnt, dass Wray (421) das Ausquetschen der Follikel für heilsam hält.

8. Conjunctivitis phlyctaenulosa.

Über die Ätiologie der Conjunctivitis phlyctaenulosa gehen die Ansichten immer noch auseinander.

Während die einen einen endogenen Ursprung als wahrscheinlich annehmen, ist nach der Anschauung anderer die ektogene Schädlichkeit das Ausschlaggebende. Beide Faktoren wirken wohl gleichzeitig nebeneinander.

Axenfeld (23), Beigel (39), Nias und Paton (282), Noll

(295), Bonsignorio (51), Reh (316) und Cohen (80) weisen auf die Bedeutung der Tuberkulose resp. Skrofulose für die Entstehung der phlyktänulären Augenentzündung hin. Noll erachtet ausserdem die Rachitis sowie jeden schlechten Ernährungszustand als prädisponierend. Wurden auch niemals in den Phlyktänen Tuberkelbazillen nachgewiesen, so glauben Nias und Paton (282) doch, dass die Toxine resp. Endotoxine der Tuberkelbazillen die Augenkrankheit hervorrufen, weil Drüsenschwellungen und tuberkulöse Affektionen hierbei häufig vorkommen. Aus diesem Grunde ist nach ihrer Ansicht bei häufigen Rezidiven von Phlyktänen eine Tuberkulinkur unter Kontrolle des opsonischen Index zu empfehlen.

Desgleichen führen Schütz und Videky (363) die Conjunctivitis phlyctaenulosa zum Teil auf Tuberkulose zurück, während sie einen andern Teil der Fälle als Folge einer exsudativen Diathese ansprechen, welche durch zweckmässige Diät zu heilen ist. Zwischen beiden Typen soll es alle möglichen Übergänge geben.

Besonders eingehende Untersuchungen hat Cohen (80) über die Beziehung der Phlyktänen der Erwachsenen zur Tuberkulose angestellt. Hierbei ergab sich zunächst, dass die jugendlichen Erwachsenen am meisten von dieser Krankheit betroffen werden. Im ganzen waren von 123 genau untersuchten Fällen 63,4% tuberkulös belastet, so dass man bei der phlyktänulären Augenentzündung Erwachsener stets an das Vorhandensein von tuberkulösen Herden denken muss.

Im Gegensatz zu diesen Autoren vertritt Stadtfeldt (374) die Anschauung, dass die phlyktänuläre Augenentzündung stets durch ektogene Reize bedingt ist, ohne dass eine skrofulöse Diathese erforderlich wäre. Hierbei soll die Unsauberkeit der Patienten die wichtigste Rolle spielen. Die Richtigkeit dieser Auffassung glaubt der Autor allein schon durch den Erfolg der lokalen Therapie, insbesondere durch den der mechanischen Reinigung begründen zu können.

Auch die durch Kopfläuse bedingten Reize und Unsauberkeiten begünstigen nach der Beobachtung von Joseph (192) den Ausbruch der phlyktänulären Augenentzündung. In einer Serie von 30 Fällen fand er regelmässig Pediculi capitis. Sogar chemische Reizungen schuldigt Bettrémieux (45) in einem Fall als die Ursache einer ekzematösen Konjunktivitis an. Hier trat das Augenleiden nach der Applikation eines Haarfärbemittels auf, welches aus einer Verbindung von Chromsalzen mit Anilinfarben bestand. Sowie das Mittel weggelassen wurde, machte sich eine Besserung bemerkbar, während bei jeder erneuten Anwendung die Konjunktivitis wieder mit Heftigkeit ausbrach.

Über die Beziehungen der Ekzems zu der Conjunctivitis phlyc-

taenulosa herrschen noch Unklarheiten, die aber wohl zum Teil darin zu suchen sind, dass man die Ätiologie und das Wesen des Ekzems noch wenig kennt. Dass beide Krankheiten häufig zusammen vorkommen, ist allgemein bekannt; man wird daher auch wohl mit Elschnig (106) eine gewisse Abhängigkeit beider voneinander annehmen müssen.

Auch adenoide Wucherungen des Nasenrachenraums bilden nach Ansicht von Hern (162) ein prädisponierendes Moment in dem Entstehen der Conjunctivitis phlyctaenulosa.

Als äussere Reizwirkung ist auch eine bakterielle Infektion anzusehen, die gelegentlich das Auftreten von Phlyktänen veranlassen kann. Besonders wird dem Staphylokokkentoxin die Fähigkeit zugeschrieben, bei geeigneter Disposition der Patienten eine Conjunctivitis phlyctaenulosa hervorrufen zu können. Als Beweis für diese Anschauung führt Mackay (243) an, dass er bei einem solchen Patienten eine Reinkultur von Staphylokokken aus dem Konjunktivalsack züchten konnte, und dass dieser hartnäckig verlaufende Fall erst nach mehrmaliger Injektion von Staphylokokkenvakzine ausheilte.

Auch anderen Bakterien ist die Fähigkeit zugeschrieben worden, die Bildung von Phlyktänen auslösen zu können, jedoch glaubt Mc. Kee (254), das Zusammentreffen von Diplobazillenkonjunktivitis mit Phlyktäneneruptionen am Limbus, das er sechsmal beobachtete, als eine zufällige Komplikation ansehen zu müssen.

Über einen atypischen Verlauf einer Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa berichtet Dehogues (87). Das Eigenartige bestand darin, dass eine Ähnlichkeit mit Trachom vorlag.

Über den histologischen Bau der Phlyktäne ist nichts Neues bekannt geworden, dagegen sind einige Arbeiten erschienen, die sich mit der pathologisch-anatomischen Untersuchung der phlyktänulären Hornhautentzündung befassen. Megardi (260), Ushikubo (405) und Wainstein (410), konstatierten übereinstimmend, dass sich der Hornhautprozess stets unter der Bowmannschen Membran abspielt. Der letztere fand neben frischen Infiltraten auch vielfach junges Narbengewebe.

9. Parinauds Konjunktivitis.

Die Literatur über Parinauds Konjunktivitis hat sich in den drei vorliegendeu Berichtsjahren erheblich vermehrt, wobei die Beobachtungen früherer Jahre über das klinische Krankheitsbild Bestätigung gefunden haben.

Hier sind zu nennen die Arbeiten von V. Reis (307, 308), Hoor (172), Bernheimer (43), Schöler (361), Démicheri (92), Isola

(182), Krebs (209), Carlini (69), Gourfein (132), Krauss und Brückner (208), Sinclair and Shennan (367), Dehenne et Bailliart (88, 88a), Awerbach (17, 18), Natanson II (279), Bassères und Pujol (33), Lawson (22), Gabrielidès (118, 119), Oppenheimer (289), sowie Rupprecht und Wölfflin (333).

Als eine Abweichung von dem gewöhnlichen klinischen Verhalten ist der besonders gutartige Verlauf zu bezeichnen, über den Démicheri (92) in einem Falle berichtet. Ebenso stellt die lange Dauer der Krankheit, die sich bei einem Patienten Lawsons (222) durch 12 Monate hinzog, eine Abnormität dar.

Das Allgemeinbefinden ist meist nicht gestört, vor allem kommen Fieber nnd Schüttelfröste, wie sie Gourfein (132) und Trousseau (400) beobachteten, selten vor.

Eine Eigenartigkeit hat auch der Fall von Carlini (69) zu verzeichnen, insofern, als sich die Parinaudsche Konjunktivitis an Trachom anschloss.

Komplikationen von seiten der Kornea sind nur in einem von Bassères und Pujol (33) publizierten Fall mitgeteilt worden. Hier traten mehrere kleine Randgeschwüre auf, von denen eins sogar zur Perforation kam. Wahrscheinlich sind an diesem bösartigen Verlauf aber wohl die Streptokokken beteiligt, welche sich aus dem Konjunktivalsack züchten liessen.

Am eingehendsten ist die Histologie der Parinaudschen Konjunktivitis studiert worden. V. Reis (307, 308) meist darauf hin, dass das kleinzellige Infiltrat der Konjunktiva aus Plasmazellen von verschiedener Form und Grösse besteht, unter denen einige ein atrophisches Aussehen haben.

Ebenso konnten Sinclair und Shennan (367) ein Anhäufung von Plasmazellen nachweisen und zwar hauptsächlich um die Blutgefässe herum. Ein Teil derselben war hyalin degeneriert. Gleichzeitig machen die Autoren auf die Verdünnung des Schleimhautepithels aufmerksam.

Auch Rupprecht und Wölfflin (333) bestätigen das vielfache Vorkommen von Plazmazellen im Bereich der Infiltration. Sie fanden in dem histologischen Bau der Knötchen, die makroskopisch Tuberkeln gleichen, zum Unterschied von diesen keine Nekrose.

Im Gegensatz zu diesen Forschern konnte Natanson II in einem von ihm untersuchten Fall keine Plasmazellen entdecken.

Bernheimer (43) fand eine dichte Infiltration der Bindehaut mit lymphoiden und phagozytären Zellen. An den sehr reichlich entwickelten Gefässen waren endotheliale Quellung und Wucherung bis zur völligen Verlegung des Volumens zu erkennen. Neben neu-

gebildetem Bindegewebe bestand herdweise eine Nekrose der Gewebszellen.

Gab schon die histologische Betrachtung Auskunft darüber, dass das Krankheitsbild der Parinaudschen Konjunktivitis mit Tuberkulose nichts zu tun hat, so wurde dies auch noch durch vielseitige experimentelle Untersuchungen bestätigt. Hoor (172), Bernheimer (43), Gourfein (132) und Trousseau (400) nahmen Übertragungen von exzidierten Gewebspartikeln der erkrankten Konjunktiva in die vordere Kammer und in das Peritoneum von Kaninchen und Meerschweinchen vor, ohne dass irgendwelche Reaktionen eingetreten wären.

Auch haben die bakteriologischen Untersuchungen des Konjuktivalsekrets und der vereiterten präaurikularen und submaxillaren Lymphdrüsen keinen befriedigenden Aufschluss über die Ätiologie zu geben vermocht. Carlini (69), Bassères et Pujol (33) und Lawson (222) fanden hierbei Streptokokken, Sinclair und Shennan (367) sowie Rupprecht und Wölfflin (333) Staphylokokken und Awerbach (17, 18) Pneumokokken. Jedoch betonen sämtliche Autoren, dass sie diesen Keimen keine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Parinaudschen Konjunktivitis beimessen mit Ausnahme von Carlini (69), welcher verschiedenen Bakterienarten die Fähigkeit zuschreibt, dieses Krankheitsbild auslösen zu können.

Gourfein (132) hingegen neigt zu der Ansicht, dass die Parinaudsche Konjunktivitis nicht infektiöser Natur ist, während fast alle anderen Autoren trotz der negativen kulturellen Untersuchungsergebnisse daran festhalten, dass sie auf Infektion beruht. Ob hierbei allerdings die Haustiere die Übertragung vermitteln, wie ursprünglich angenommen wurde und auch gegenwärtig noch vielfach geglaubt wird, kann noch nicht als erwiesen angesehen werden. Immerhin ist das besonders häufige Vorkommen dieser Krankheit bei Kuhhirten und anderen Personen, die auf Gutshöfen leben, auffallend. Hoor (172) und Dehenne et Bailliart (88, 88a) konnten diesen Zusammenhang wieder in einigen ihrer Fälle feststellen.

Ob die hartnäckige Konjunktivitis, welche Risley (323) einmal bei einem Pferde und ein anderes Mal bei einer Katze beobachtet hat, zu der Parinaudschen Konjunktivitis Beziehung hat, bleibt dahingestellt.

10. Streptokokken- und Staphylokokken-Konjunktivitis.

Dass die Streptokokken eine Bindehautentzündung hervorrufen können, ist bereits in dem Abschnitt „Conjunctivitis pseudomembranacea“ erwähnt worden. Nicht nur leichte kroupöse Konjunktivitiden sondern auch sehr schwere diphtheritische Affektionen mit Zerstörung der Kornea

und Verlust des Auges sind hierbei beobachtet worden, wie aus den einschlägigen Mitteilungen von Schieck (342), Lauber (219), Jocqs (188) und Haltenhoff (153) hervorgeht. In einem analogen von Hansell (156) publizierten Fall lag eine Mischinfektion von Streptokokken mit Gonokokken vor.

Aber auch leichtere Bindehautkatarrhe ohne Pseudomembranen können durch Streptokokken verursacht werden. Nach den Untersuchungen Duanes (97) ist dies sogar sehr häufig der Fall. Makai (244) fand Streptokokken in 4,5 % aller Konjunktivitiden als Erreger, v. Mende (268) in 1,3 % und Scholtz und Vermes (359, 360) in 1,2 %, wobei auf die akuten Bindehautkatarrhe 2 % entfielen; auf die subakuten 1 % und auf die chronischen gleichfalls 1 %. Cunningham (83) beobachtete bei einem zweijährigen Kinde eine einseitige chronisch verlaufende Streptokokkenkonjunktivitis, welche zur Vereiterung der Kornea führte. Ferner berichten noch Snell (369) und Loewenstein (236) über Streptokokkenkatarrhe, wobei sie besonders auf die erfolgreiche Anwendung von Serum resp. Pyocyanase hinweisen.

Einen eigenartigen Verlauf nahm die Streptokokkeninfektion in einem von Scholtz (358) veröffentlichten Fall, insofern, als hier nach einer Chalazionoperation 4—5 hanfkorngrosse Eiterbläschen in der Conjunctiva bulbi nahe dem Limbus auftraten.

Auch unter dem Bilde der Blennorrhöe können die Streptokokkenkatarrhe des Auges verlaufen, namentlich bei Neugeborenen. Weigelin (416), Fleischer (241), Elschnig (102) und Lawson (221) fanden sie bei dieser Krankheit in Reinkultur, während in dem Fall von Bergmeister (42) neben Streptokokken noch Gonokokken mit im Spiele waren.

Und schliesslich werden bei Allgemeininfektionen namentlich bei Scharlach und Masern nicht selten Streptokokkenkatarrhe der Bindehaut gesehen. Lawson (221) teilt einen Fall mit, in welchem ein Kind vier Monate nach Ablauf des Scharlachs eine Bindehautentzündung mit Verlust der Kornea bekam. Bakteriologisch liessen sich allerdings neben Streptokokken noch Staphylokokken nachweisen. Kraus (207) beobachtete bei Impetigo eine streptokokkenhaltige Eiterpustel der Conjunctiva bulbi, welche sich aus der gegenüberliegenden gleichartigen Pustel des Lidrandes entwickelt hatte. Bei Typhus und Pneumonie konnte Randolph (315) einige Male Streptokokken aus dem Konjunktivalsack züchten, ohne dass immer ausgesprochene Symptome von Konjunktivitis zu erkennen gewesen wären. Überhaupt dürfen wir den Streptokokken nicht in allen Fällen, in denen sie sich aus dem Konjunktivalsekret züchten lassen, krankheitserregende Eigenschaften zu-

schreiben; auch als Saprophyten werden sie gelegentlich im Bindehautsack angetroffen.

In welchem Verhältnis der Streptococcus mucosus zu den eigentlichen Streptokokken steht, ist noch nicht genügend geklärt. Von vielen Autoren wird angenommen, dass er zu den Pneumokokken biologisch nähere Beziehungen hat, als zu den Streptokokken. In letzter Zeit ist diese Frage wieder von Rupprecht (332) an der Hand eines Befunds von Streptococcus mucosus am Auge erörtert worden. Wirtz (419) beschreibt eingehend einen Fall von Konjunktivitis, in welchem sich der Streptococcus mucosus als Erreger fand. Das klinische Bild zeichnete sich dadurch aus, dass das Sekret eine gummiartige teigige Masse darstellte. Im Anschluss hieran weist Pagenstecher (292) darauf hin, dass Otten (281) einen Fall von Allgemeininfektion mit doppelseitiger metastatischer Ophthalmie publiziert hat, in welchem sich Streptococcus mucosus in Reinkultur aus dem Blut züchten liess und zwar erwies sich die Blutglyzerinagarplatte als ein guter Nährboden.

Über die Bedeutung der Staphylokokken als Erreger von Konjunktivitiden sind die Ansichten noch geteilt. Da sie sich erfahrungsgemäss in sehr vielen Fällen in der normalen Bindehaut vorfinden und infolgedessen auch bei krankhaften Prozessen derselben eine Vermehrung erfahren können, so ist die Beurteilung der Frage, ob sie in dem gegebenen Fall die Ursache der Krankheit sind, oder doch wenigstens zu dem krankhaften Prozess beigetragen haben, ausserordentlich schwierig. Nur da, wo sie in Reinkulturen angetroffen werden und Virulenz besitzen, wird man ihnen mit einiger Gewissheit eine Pathogenität beimessen dürfen.

So schreibt man den Staphylokokken, namentlich den gelben, die Fähigkeit zu, eine pseudomembranöse Entzündung der Konjunktiva erzeugen zu können. Castresana (71, 72), Johnston (190), Igersheimer (178, 179) und Haltenhoff (153) berichten hierüber (siehe Conjunctivitis pseudomembranacea). Auch die Blennorrhöe der Neugeborenen beruht in einigen Fällen auf Infektion mit Staphylokokken, wofür Wharton (418), Elschnig (102) und Zade (423) neue Belege bringen.

Bei anderen Konjunktivitiden wurden diese Keime von Loewenstein (236) gefunden, ferner von Makai (245, 247) in 46,6 %, von Smith (368) unter 65 Fällen 14 mal und von Scholtz und Vermes (359, 360) in 13,6 %, von denen 22 % auf akute, 23 % auf subakute und 22 % auf chronische Konjunktivitiden entfielen.

Im Gegensatz zu diesen Autoren schreiben Duane und Hastings (97, 98) sowie Brown-Pusey (61) den Staphylokokken, die sie ausserordentlich häufig bei allen möglichen Konjunktivitiden antrafen, keine

oder doch nur geringe Pathogenität zu. Derselben Ansicht huldigt Randolph (315), welcher diese Mikroorganismen in der Konjunktiva von Typhuskranken und Pneumonikern einige Male fand. Bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis konnte Mc. Kee (255) aus der katarrhalisch erkrankten Konjunktiva gelbe Staphylokokken einmal in Gemeinschaft mit Influenzabazillen, das andere Mal in Reinkultur züchten.

Zu Epidemien kommt es bei der Staphylokokken-Infektion der Bindehaut nur sehr selten. Harman (159) heschrieb eine Epidemie dieser Art, die er in einer Taubstummenanstalt zu behandeln Gelegenheit hatte. Die Infektionsquelle glaubt er in der bei den meisten Patienten nachweisbaren Otitis media gefunden zu haben, denn nach zweckmässiger Behandlung dieser Komplikation heilte die Konjunktivitis von selbst aus.

Als ein sehr seltenes Krankheitsbild ist der Furunkel der Caruncula lacrymalis anzusehen, den Richter (322) einmal beobachtet hat. Auch Bindehautgeschwüre in der Conjunctiva bulbi, welche auf Infektion mit Staphylokokken zurückzuführen sind, werden äusserst selten beobachtet. Czermak (85) beschreibt einen derartigen Fall, in welchem eine Kalkverätzung voraufgegangen war. Desgleichen gehören Abszesse der Conjunctiva bulbi, wie sie Pascheff (296) einmal bei einem an Furunkulose leidenden Patienten und Natanson (277) bei einem 7jährigen Mädchen unter dem Bilde eines Tumors auftreten sahen, zu den Seltenheiten. In beiden Fällen liessen sich gelbe Staphylokokken in Reinkultur züchten.

II. Conjunctivitis vernalis.

Die Literatur über den Frühjahrskatarrh ist in den Berichtsjahren besonders reichhaltig. Ist es auch noch nicht gelungen, die Ursache dieser eigenartigen, von Saemisch zuerst beschriebenen Krankheit zu ermitteln, so haben doch die umfangreichen histologischen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen, welche von vielen Seiten erfolgt sind, unsere Kenntnis über das Wesen derselben erheblich gefördert.

Den Anstoss zu den neuen Forschungen gab in erster Linie die Arbeit Schiecks (343). Derselbe erblickt das Wesen des Frühjahrskatarrhs in einer Wucherung und glasigen Degeneration des Bindegewebes, vor allem des episkleralen Gewebes am Limbus und des epitarsalen Gewebes der Lider, woran die elastischen Fasern stark mitbeteiligt sind. Erst in zweiter Linie kommt die Zellinfiltration in Betracht. Es handelt sich hier hauptsächlich um eingewanderte, zum Teil dege-

nerierte Plasmazellen, doch finden sich daneben mono- und polynukleäre Leukozyten.

Diese Anschauung stiess auf vielseitigen Widerspruch. Es wurde zwar von einigen Autoren zugegeben, dass die elastischen Fasern vielfach stark ausgebildet sein können, aber das wesentliche an dem pathologischen Prozess stellt doch die Infiltration dar. Hier sind zunächst die Arbeiten von Axenfeld resp. Axenfeld und Rupprecht (19, 20, 21a, 24) zu besprechen. Diese Forscher weisen darauf hin, dass das Sekret fast immer sehr reichlich eosinophile Zellen enthält. Im Gewebe ist die Eosinophilie nicht so stark ausgeprägt und im Blut ist sie nur selten nachzuweisen.

In der Bindehaut der Lider beherrscht die Wucherung der lymphatischen Zellen der Mukosa das mikroskopische Bild, während elastische Fasern nur spärlich zu erkennen sind. Ausser Lymphozyten kommen Plasmazellen und eosinophile Zellen vor. Die ersten pathologischen Veränderungen bestehen in Hyperämie und Gefässreizung. Unter Zunahme der Grundsubstanz, welche alsbald hyalin entartet, entstehen dann die Exkreszenzen. Das Epithel ist an der Oberfläche der Wucherungen verdünnt und in der obersten Lage vielfach von Hohlräumen durchsetzt.

In der Bindehaut des Limbus ist gleichfalls eine starke Plasmazelleninfiltration zu erkennen.

Axenfeld tritt mit Nachdruck den Anschauungen von Goldzieher (128, 129) entgegen, welcher die Conjunctivitis vernalis als eine Erkrankung des Tarsus mit starker Zellwucherung und Entwickelung von Faserbündeln im subepithelialen Gewebe ansicht. Auch vermochte Axenfeld an der Hand der zahlreichen Fälle, die er einer exakten histologischen Untersuchung unterziehen konnte, die Angaben von Reis (320) nicht zu bestätigen, dass eine Proliferation des Gefässendothels etwas Charakteristisches für Conjunctivitis vernalis sei.

Die Beobachtung von Reis stützte sich allerdings nur auf einen Fall, der auch klinisch Eigenarten, nämlich eine aussergewöhnliche papilläre Hypertrophie bot. Der Gehalt an elastischen Fasern ist auch nach Ansicht von Reis ein wechselnder. Reis fasst die ganzen Veränderungen als einen degenerativen Prozess auf mit kompensatorischer Proliferation und hierdurch bedingter Verengerung der Gefässlumina. Da analoge Gefässveränderungen nach Einwirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen beobachtet worden sind, so glaubt er die Entstehung des Frühjahrkatarrhs auf die schädigenden Einflüsse des Sonnenlichts zurückführen zu müssen.

Die Anschauung, dass die chemisch wirksamen, ultravioletten Strahlen des Sonnenlichts die Ursache der Conjunctivitis

vernalis seien, ist bekanntlich zuerst von Dimmer (Wien. kl. Woch. 1905 Nr. 2) geäussert worden. Derselbe stützte sich vor allem darauf, dass nach Fernhalten des Sonnenlichts eine wesentliche Besserung in dem klinischen Bilde eintrat. Auch Reis (320), Schieck (343) und Feldmann (110) sahen gelegentlich nach Anlegen eines Okklusivverbandes Besserung, die allerdings meist nur vorübergehender Art war, während andere Autoren, wie Schmidt-Rimpler (354) von dieser Massnahme keinen Erfolg konstatierten. Ja, es sind sogar Fälle bekannt geworden, in denen nach Anwendung von Röntgenstrahlen eine Besserung eingetreten ist. Zentmayer (425) und Allport (8) berichten hierüber. Ferner erzielte Gradle (145) durch Applikation von radioaktivem Alaun-Quellwasser in drei Wochen eine völlige Heilung.

Aus alledem ergibt sich, dass die Bedeutung des Sonnenlichts für die Genese des Frühjahrskatarrhs noch keineswegs geklärt ist. Dass es bei dem Zustandekommen der Krankheit mitwirkt, ist allein schon nach klinischen Beobachtungen als wahrscheinlich anzusehen; dass es aber für sich allein den Krankheitsprozess auslösen könnte, ist ausgeschlossen. Die eigentlich Ätiologie des Frühjahrskatarrhs ist also noch unbekannt. Ob diese Krankheit nach der Auslegung von Chaillous (73) mit der Neurodermatitis auf gleiche Stufe zu stellen ist, bleibt dahingestellt.

Noch zahlreiche andere Arbeiten sind in den Berichtsjahren erschienen, die sich teils mit der klinischen Beschreibung, teils mit der histologischen Untersuchung des Frühjahrskatarrhs befassen. Es sind dies die Publikationen von Trantas (396), Damsky (87), Lurje (242), Burzew (66), Schimanowsky (348), Lafon (216), Peters (299), Thaler (387), Rschanizyn (330a), Philipps (301), Pascheff (297), Lodato (237), Schmeichler (350), Gabrielidès (118, 119), Judin (193), Rabinowitsch (312), Pieck (302), Zirm (427), Vermes (407), de José (191) und Dimitriew (94). Im grossen und ganzen stimmen diese Autoren in ihren Anschauungen über das Wesen und den histologischen Befund des Frühjahrskatarrhs mit Axenfeld überein, wobei allerseits die Beteiligung der Plasmazellen und der eosinophilen Zellen sowie die kollagene Entartung des Bindegewebes betont werden. Nur Webster (413, 414) glaubt, wie Schieck, dass die vom Tarsus ausgehende Vermehrung des fibrösen Gewebes die ersten Veränderungen sind. Er hält dementsprechend therapeutisch eine Skarifikation und Ausbürstung der Konjunktiva, eventuell mit Tarsektomie für ratsam. Auch Apetz (13) redet der operativen Behandlung das Wort, von der er in einem Fall eine Dauerheilung sah.

Hinsichtlich der territorialen Ausbreitung des Frühjahrskatarrhs haben die vielseitigen Publikationen ergeben, dass diese Affek-

tion so ziemlich in allen Ländern vorkommt, jedoch mit Unterschied. So wurde sie beispielsweise in Russland in den letzten Jahren besonders häufig beobachtet, während sie in der heissen Zone seltener vorkommt.

Auch eine gewisse Rassendisposition scheint zu bestehen. Denn bei Negern wird sie äusserst selten beobachtet. Roy (330) und Posey (305) beschreiben jeder einen einschlägigen Fall.

Eine Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten zeigte ein Patient Pattersons (298). Die klinischen Symptome bestanden hier nur in Schmerzen, Tränen und Rötung bei Beginn der heissen Jahreszeit.

Als atypisch sind auch die Veränderungen zu bezeichnen, welche Antonelli (210) und Bartels (30) feststellen konnten. Im ersteren Falle bestanden am Limbus sehr mächtige Wucherungen von der Grösse einer Himbeere, welche zystöse Knötchen enthielten. Wie sich bei der Untersuchung herausstellte, erstreckten sich die Zysten tief ins Gewebe. Bei dem Patienten von Bartels verlief die Krankheit ebenfalls unter dem Bilde eines Tumors mit Schleimzysten, jedoch existierten daneben Follikel, so dass der Autor gewissen Zweifel darüber äussert, ob man diesen Fall noch zum Frühjahrskatarrh rechnen darf.

Wenn die Limbuswucherungen auch gelegentlich auf die Randpartien der Kornea übergreifen, so findet doch eine Mitbeteiligung des eigentlichen Hornhautgewebes an dem Krankheitsprozess nur selten statt. Fälle dieser Art geben Isakowitz (180) und Lagrange (217) bekannt. Der erstere sah im Anschluss an die Limbusexkreszenzen eine kleinzellige parenchymatöse Infiltration der Kornea mit scholliger Umwandlung der Bindegewebsbündel. Bei dem Patienten von Lagrange war die Kornea beiderseits bis auf eine kleine zentrale Partie getrübt. Auch in dem bereits erwähnten Fall von Posey (305), welcher eine Negerin betraf, waren auf beiden Augen nach längerem Bestehen der wallartigen, zirkulär verlaufenden gelben Limbuserhebungen in der Hornhautsubstanz speichenartig angeordnete unregelmässige Trübungen wahrzunehmen, die aus hyalin entarteten Epithelfalten und subepithelialen Massen zu bestehen schienen. Selbst das Zentrum der Kornea war hiervon nicht verschont geblieben.

Zum Schluss mag noch auf zwei klinische Eigentümlichkeiten des Frühjahrskatarrhs hingewiesen werden, über die José (191) und Elschnig (103, 104) berichten. Der erstere konstatierte in fünf Fällen eine Ametropie, die er darauf zurückführte, dass die papillären Wucherungen einen Druck auf das Auge ausübten. Auch die Kompressionen des Bulbus, welche der Patient infolge des Juckreizes häufig mit dem Finger ausübte, will er zum Teil hierfür verantwortlich machen.

Elschnig beobachtete in acht Fällen von Conjunctivitis vernalis ein eigenartiges Verhalten der Blutgefässe. Während dieselben sich unter normalen Verhältnissen in der Conjunctiva palpebrarum in ein anastomosierendes Netz auflösen, endigen sie beim Frühjahrskatarrh in Form von senkrecht zur Oberfläche verlaufenden Gefässästchen, die sich bei Betrachtung mit dem Zeisschen Kornealmikroskop als kleine rote Pünktchen markieren.

Die bakteriologischen Untersuchungen haben bisher keine verwertbaren Befunde ergeben.

12. Seltene Infektionskrankheiten der Bindehaut.

Meningokokken sind in den letzten Jahren wiederholt als Erreger von Konjunktivitiden gefunden worden. Mc. Kee (255, 256, 257) hatte Gelegenheit bei einer Epidemie von Meningitis cerebrospinalis eine Konjunktivitis zu beobachten, die in Abhängigkeit von der Allgemein-Infektion entstanden war. Hierbei liessen sich zweimal Meningokokken als Erreger der Bindehautentzündung nachweisen, während in den übrigen 4 Fällen andere Mikroorganismen eine ätiologische Rolle spielten. Einmal sah er auch, wie Hanke und Tertsch (155), eine metastatische Ophthalmie, während er in einem anderen Falle die Meningokokken in der normalen Konjunktiva antraf.

Aber auch ohne dass eine Cerebrospinalmeningitis vorliegt, können die Meningokokken gelegentlich in der Bindehaut vorkommen und daselbst katarrhalische Infektionen erzeugen, wie aus den Mitteilungen von Robinson (324) und Brons (59) hervorgeht. Sogar eine Blennorrhöe ist hierbei von Ishii (181) beobachtet worden. Der Fall betraf ein zwei Monate altes Kind, welches an Allgemeininfektion zugrunde ging. Auch im Blut liessen sich Meningokokken nachweisen.

Gelegentlich kommt es zu pseudomembranösen Entzündungen. Schieck (342) sah derartige Fälle zweimal und Moissonier (271) einmal bei einem 14jährigen Kind, wobei gleichzeitig Ulcera corneae auftraten. Morax (273) hegt Zweifel, ob es sich hierbei wirklich um Meningokokken gehandelt hat, weil nach seiner Ansicht noch kein einzig einwandsfreier Fall von Meningokokken-Konjunktivitis beobachtet worden sei. Dies trifft wohl nicht zu, aber immerhin wird man Morax darin recht geben müssen, dass man mit der Diagnose „Meningokokken" recht vorsichtig umgehen muss, weil sie leicht mit anderen gramnegativen Diplokokken verwechselt werden können.

Namentlich der Micrococcus catarrhalis ist nicht immer leicht von den Meningokokken zu unterscheiden. Derselbe wird gleichfalls zuweilen als Ursache von Bindehautentzündungen angetroffen, wie aus den Mitteilungen von Mc. Kee (256) und Brons (58) hervorgeht.

In einem Fall von Braunschweig (56) wird die Frage, ob es sich um Gonokokken oder um Diplococcus catarrhalis gehandelt hat, offen gelassen und auch Leber (227) drückt sich sehr vorsichtig aus, indem er den bei einer gonorrhöeähnlichen Konjunktivitis gefundenen Diplococcus als dem Micrococcus catarrhalis nahestehend bezeichnet.

Dass Bacterium coli einen Bindehautkatarrh erzeugen kann, ist bereits bei dem Kapitel „Blennorrhöe" erwähnt. Zade (423) und Mc. Kee (258) teilen je einen solchen Fall mit, während Alt (9) einmal den Kolibazillus aus einer an Pneumokokken-Konjunktivitis erkrankten Bindehaut züchten konnte.

Noch seltener begegnet man dem Bacillus pyocyaneus als Konjunktivitiserreger. Hanke und Tertsch (155) isolierten ihn aus einer doppelseitigen Bindehautentzündung eines acht Tage alten Säuglings, ebenso Elschnig (102) bei Blennorrhöe der Neugeborenen. Desgleichen fand ihn Brown-Pusey (62) einmal in einer katarrhalisch erkrankten und ein anderes Mal in normaler Konjunktiva.

Auch der Friedländersche Pneumoniebazillus kommt bei Bindehautkatarrh selten vor. Scholtz und Vermes (359, 360) züchteten ihn einmal bei einem akut verlaufenden Fall.

Etwas häufiger trifft man den Bacillus subtilis bei katarrhalischen Bindehauterkrankungen an. Makai (244, 245) fand ihn in 6,8 % der akuten Fälle und zwar in Reinkultur, während Randolph (315) ihn viermal aus dem Konjunktivalsack eines Typhuskranken und ebenso oft aus dem eines Pneumonikers gewann. Auffallend häufig konnte Smith (368) den Heubazillus im Tränensackeiter nachweisen, nämlich fünfmal und dazu ohne Beimischung anderer Bakterien.

Zu den seltensten Bewohnern der Konjunktiva gehören der Bacillus mesentericus. Makai (244, 245) traf ihn in 4,5 % aller akuten Konjunktivitiden in Reinkultur an und hält ihn für den Erreger. Ebenso selten ist der Mucor stolonifer, den Knapp (200, 201) als nicht pathogenen Keim aus einem tuberkulösen Bindehautgeschwür züchtete.

Über die Ätiologie der mit Heufieber verbundenen Konjunktivitis ist nichts Sicheres bekannt. Wright (422) glaubt, dass der Erreger bei der Exspiration durch die Nase auf andere Leute übertragen werden kann. Er beobachtete dies bei einem Heufieberkranken, der den Tabakrauch durch die Nase zu blasen gewohnt war. Hierbei bekamen alle Personen, die sich in seiner Nähe aufhielten, eine Konjunktivitis. Koster (206) betrachtet das Heufieber als Folge eines trockenen Katarrhs der Schleimhäute, wobei die Pollen der Gramineen nur als Reizsubstanzen die Vermittlerrolle spielen. Bakterien sind jedenfalls bisher nie gefunden worden, worauf Benedetti (40) noch besonders hinweist. Harman (158) erblickt die Ursache des Heufiebers in einer

Steigerung der normalen Reflexe der Schleimhäute besonders durch Sonnenlicht, weshalb er Schutzgläser verordnet. Auch durch eine ungleichmässige Brechung der Hornhaut sollen die Reflexe eine Steigerung erfahren, so dass vielfach durch Verordnung der entsprechenden Zylindergläser eine völlige Heilung des Leidens zu erzielen sei.

Die Vakzine-Erkrankungen haben ihren Sitz in den meisten Fällen am Lidrand, in Form kleiner Geschwüre. Alexander (7), Schmidt-Rimpler (353), Bonhoff (50), Massmann (247) und Tertsch (385) berichten über solche Fälle. Hierbei kommt es auch zuweilen zu Komplikationen von seiten der Bindehaut und Hornhaut. Jacqueau (484) teilt einen einschlägigen Fall mit, welcher in seinem klinischen Bilde an eine Conjunctivitis diphtheritica erinnerte. Durch bakteriologische Untersuchung wurde festgestellt, dass irgendwelche bekannten Krankheitserreger dabei nicht im Spiele waren.

IV. Infektiöse Erkrankungen der Kornea.

Von **M. zur Nedden,** Düsseldorf.

Literatur 1906—1908.

1. Arworth, Menzies and Jameson, Vaccination of the Cornea. Brit. med. Journ. 1907. I. p. 108.
2. Addario, Cheratiti tracomatose e cheratiti traumatiche, da causa palpebrale. Il progr. oftalm. 1908. p. 193.
3. Agricola, B., Über eitrige Diplobazillenkeratitis, besonders ihre Therapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Beilagenheft S. 160.
4. Derselbe, Behandlung der Hornhautinfektionen nach ihrer bakteriologischen Diagnostik. (Verein Freib. Ärzte.) Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1939.
5. Alt, A., Bemerkungen über Ulcus serpens. Ophth. Sect. St. Louis med. assoc. 8. I. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Aug. 1908. VI. S. 234.
6. Armaignac, La régénération de la cornée à la suite des ulcérations infectieuses. Soçiété franç. d'ophth. Recueil d'ophth. 1907. p. 317.
7. Axenfeld, Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. Univers. Programm, Freiburg i. Br. Hochreuther 1905.
8. Derselbe, Über Pneumokokkeninfektion des Auges, besonders das Ulcus serpens und seine Behandlung mit Römerschem Pneumokokkenserum. (Verein Freib. Ärzte.) Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 286.
9. Derselbe, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. G. Fischer, Jena 1907.
10. Augstein, Granulose und Unfall, unter besonderer Berücksichtigung der granulösen Hornhauterkrankungen und ihres Verhaltens zum Ulcus serpens. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 243.
11. Derselbe, Bericht über die Jahre 1900—1906 der Dr. Augsteinschen Augenklinik zu Bromberg. Jan. 1908.
12. Baack, Über Herpes Corneae febrilis. Jena 1907.
13. Bane, Corneal ulcer (Colorado ophth. Soc.). Ophth. Record 1906. p. 187.
14. Bartels, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Keratitis disciformis. Inaug.-Diss. Rostock 1907.

15. Bartz, Über die Diplobazillenkonjunktivitis mit besonderer Berücksichtigung der Hornhautkomplikationen. Rostock 1907.
16. Bane, Ein Fall von eitriger Keratitis bei Scharlach. Colorado ophth. Soc. 15. Febr. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. VII. S. 212.
17. Benedetti, Ein seltener Fall von Keratitis mit Präparaten und Kulturen, XVIII. Kongr. d. ital. ophth Ges. zu Rom 9. bis 15. Okt. 1906. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1907. Bd. XVII. S. 300 und La clin. ocul. 1906. VII.
18. Bietti, Ricerche batteriologiche nel Cheratoipopion. Annali di Ottalm. 1906. XXXV. p. 368.
19. Derselbe, Alterazioni anatomo-patologiche ni un ochio affetto da cheratoipopion e da glaukoma. Archiv di Ottalm. XVIII. p. 107.
20. Derselbe, Panoftalmite e cheratoipopion da bacillo subtile. Ricerche cliniche e sperimentali. La clin. ocul., Giungo 1907.
21. Derselbe, Über die Frage der frühzeitigen Perforation der Descemetschen Membran bei der Hypopyonkeratitis. XIX. Vers. d. ital. ophth. Ges. in Parma 1. bis 4. Okt. 1907. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 195.
22. Bliss, Corneal infections (Ohio Stat. med. Soc., Sect. on the eye, ear, nose and throat.). Ophth. Rec. 1907. p. 140.
23. Bondi, M., Über den gegenwärtigen Stand der Pathologie und Therapie des Ulcus serpens. Med. Klin. 1908. S. 930.
24. Derselbe, Über den gegenwärtigen Stand der Pathologie und Therapie des Ulcus serpens corneae. Österr. Ärztezeitg. 1908. Nr. 12/13.
25. Brown, E. V. L., Zwei Fälle von Keratitis disciformis. Chicago ophth. Soc. 13. IV. 1908. Ref. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 670.
26. Brown-Pusey, Der Diplobazillus Morax-Axenfeld. Sect. of Ophth. of the amer. med. Assoc. 1906. 5. bis 7. Juni. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. II. S. 308.
27. Brückner, A., Klinische Studien über Hornhautgefässe. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXII. Heft 1. 1908.
28. Callan, Ulceration and destruction of cornea by bacillus pyocyaneus. Transact. of the Americ. Ophth. Soc., Forthy-second Meeting. p. 201.
29. Cohn, Fr., Der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und Therapie des Ulcus serpens Corneae. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. d. Augenheilk. von Vossius VII. Heft 4.
30. Cosmettatos, G. F., Des complications cornéennes de la Rougéole. Arch. d'opht. 1908. p. 299.
31. Darier, Sérothérapie des ulcères infectieux de la cornée. La clinique opht. 1906. p. 299.
32. Demaria, Queratitis disciforme de Fuchs, queratitis postvaccinolosa de Schirmer. Soc. oftalm. hispano-americ. 1907. Mai.
33. Derselbe, Queratitis con hipopion atipica producida por el diplobacillo de Morax-Axenfeld. Soc. oftalm. hispano-americ. 1907. Mai.
34. Derselbe, Queratitis ulcerosa marginal primitiva da bacillo de zur Nedden. Soc. oftalm. hispano-americ. 1907. Mai.
35. Döhler, Über Vakzineinfektion des Auges und einen neuen Fall von primärer Kornealinfektion mit Vakzine. Inaug.-Diss. Breslau 1906.
36. Dutoit, Über Streptokokkeninfektion des Auges bei Scharlach. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. 4. S. 341.
37. Derselbe, Ein Fall von schwerer Verbrühung der Hornhaut. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1908. Nr. 20.
38. Enslin, Keratitis parenchymatosa und Trauma. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 227.
39. Erdmann, Glaukomatöse Drucksteigerung bei Keratitis disciformis und herpesartigen Hornhauterkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. XXII. Heft 1.

40. Ewing, Bacillus pyocyaneus, its virulence in the eye, its longcoity and immunity from it. Transact. of the Americ. Ophth. Forthy-second Annual Meeting p. 204.
41. Fridenberg, Pyocyaneus ulcer of the Cornea. New York med. Journ. June 1. 1907.
42. Fromaget, Keratite à hypopyon, guérie par le serum antidiphtéritique. Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux. Revue générale d'Opht. 1906. p. 498.
43. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1907.
44. Derselbe, Über das Ulcus serpens Corneae. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 1.
45. Gallemaerts, Bactériologie et traitement des ulcères serpigineux de la cornée Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belg. Séance du 26 Oct. 1907.
46. Gradle, Eine besondere Form von oberflächlicher Keratitis. Ophthalmology III. April 1907.
47. Hanke und Tertsch, Einige seltene Infektionen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 545.
48. Happe, Ringabszess der Kornea. Med. Ges. in Giessen. Deutsche med Wochenschr. 1907. S. 1277 und Ber. üb. d. 34. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1907. S. 343.
49. Hoor, Über das Wesen und den Ursprung einiger Hornhauterkrankungen. Verlag F. Enke 1906.
50. Isakowitz, Mitteilung einiger seltener Hornhauterkrankungen (Keratitis marginalis profunda und Keratitis aspergillina). Beilageheft zum XLVII. Jahrg. d. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. S. 95.
51. Keiper, F., und Spencer, R., Bacteriology of a case of dendritic Keratitis. Americ. Journ. of Ophth. 1906. p. 176.
52. Keiper, Yeast cells as a probable cause of ulcerative Keratitis. (Sect. on ophth. americ. med. Assoc.) Ophth. Record 1907. p. 333.
53. Köllner, Schimmelpilzerkrankung der Sklera. Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. XVI. S. 441.
54. Leber, A., Demonstration. Berl. ophth. Ges. 15. Juli 1909
55. Löhlein, Pannus der Kornea. Deutsche med. Wochenschr 1908. S. 1124.
56. McKee, Morax-Axenfeld-Konjunktivitis. An analysis of 300 cases. Ophthalmology 1908. April. p. 301.
57. McNab, Horsmann, Bacteriological examination of twenty-five cases of serpent ulcer of the Cornea with hypopyon, and remarks on treatment. Ophth. Review 1906. p. 67.
58. Meyer, Über eitrige Keratitis. Ber. üb. d. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Dresden 1907. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Okt.-Nov.
59. Miller, Zur Ätiologie und Pathogenese des Ulcus Corneae serpens. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen 1907. Nr. 10.
60. Morax, Note sur le traitement par la bile de lapin des affections superficielles du globe oculaire, causées par le pneumocoque. Annales d'Oculist. T. CXXXVIII. p. 361.
61. zur Nedden, Über einige seltene Infektionskrankheiten der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Bd. I. S. 479.
62. Derselbe, Über Infectionen des Auges mit Streptotricheen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 152.
63. Paltracca, Contributo allo studio della cheratite disciforme di Fuchs. Annal. di Ottalm. XXXVI. p. 603.
64. Posey, A second case of Keratitis disciformis. Report of a case of corneal erosion. The ophthalmology 1906. p. 434.
65. Pretori, Zur Keratitis superficialis. Ber. üb. d. ophth. Sekt. d. 78. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Stuttgart 16. bis 22. Sept. 1906. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. II. S. 434 und Arch. f. Augenheilk. LVII. S. 197.
66. Römer, Vollendung der Serumtherapie des Ulcus serpens. Ber. üb. die 34. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg 1907. S. 28.

67. Römer, Demonstration von Keratomalacie beider Bulbi. Deutscbe med Wochenschr. 1907. Nr. 49. S. 2071.
68. Derselbe, Das neue Pneumokokkenserum und seine Verwendung beim Ulcus serpens. Ber. üb. d XXXV. Vers. d. deutsch. ophth. Ges. zu Heidelberg 5. bis 7. Aug. 1908.
69. Rosenhauch, Einige Bemerkungen über Hornhautgeschwüre, insbesondere das Ulcus serpens. Post. Okul. Nr. 6. 1907.
70. Derselbe, Über einige Influenzainfektionen des Sehorgans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 366 und Postep okul. Juni 1908.
71. Derselbe, Beitrag zur Ätiologie der Hornbautgescbwüre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 514 und Postep okul. April-Mai 1908.
72. Salvaneshi, Contributo alla batteriologia del cherato-ipopion. Annali di Ottalm. XXXV. p. 65.
73. Scheffels, Hornbauttrübungen nach abgelaufener Keratitis disciformis Fuchs. Ber. üb. d. 16. Vers. rhein.-westf. Augenärzte in Düsseldorf 4. Febr. 1906. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. I. S. 420.
74. Schieck, Heilserumtberapie bei Conjunctivitis diphtheritica. Med. Ges. in Göttingen. Deutsche med. Wochenscbr. 1906. S. 1934.
75. Schmeichler, Demonstration. Vers. deutscber Naturf. u. Ärzte in Dresden 1907. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. III. S. 454.
76. Derselbe, Über den Erreger einer Hornhautentzündung beim Kaninchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 167.
77. Schmidt-Rimpler, Vakzineinfektion des Auges. Ver. d. Ärzte in Halle a. S. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 140.
78. Scholtz, Über Agglutination der Pneumokokken. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 84.
79. Derselbe, Die Serotherapie der Hornhautgeschwüre mit Rücksicht auf die Pneumokokkenagglutination. Szemészet 1906. Juli. Nr. 3—4 und Ber. über die II. Vers. d. ungar. ophtb. Ges. in Budapest. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 55.
80. Scbweinitz, de, and Hosmer, Concerning keratitis disciformis. Sect. on ophtb. College of Phys. of Philadelphia. Opbth. Record 1907. p. 303.
81. Seefelder, Ein anatomischer Beitrag zum Wesen der angeborenen Hornhauttrübungen. Arch. f. Augenheilk. LIV. 1. S. 85.
82. Shumway, A case of marginal ulcer of the cornea. Sect. on Ophth. College of Pbysic. of Philadelphia. Ophth Record 1906. p. 293.
83. Silva, Rafael, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Zink auf die Morax-Axenfeldschen und Petitschen Diplobazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Beilageheft S. 182.
84. Smith, Die Infektion des Auges. Ein zweites Hundert von Fällen mit bakteriologischer Untersuchung. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 296.
85. Stadfeldt, Ein eigenartiger Fall von Keratitis bei einem Gonorrhoiker. Dän. Sitzungsber. d. ophth. Ges. zu Kopenhagen. Hospitalstidende 1907. p. 1178.
86. Derselbe, Ein Fall von Keratitis punctata profunda nebst Bemerkungen über die Klassifikation der Keratitiden. Sitzungsber. d. ophth. Ges. zu Kopenhagen. Hospitalstidende 1907. p. 1179.
87. Stephenson, A serie of 4 cases of infantile gangrene of tbe cornea (Keratomalacie), in which spirochaeta pallida was found. Ophthalmoscope 1908. p. 628.
88. Stieren. Herpes zoster ophthalmicus. The ophtb. Record 1906. p. 50.
89. Stirling and Mc Kee, Diplobacillary conjunctivitis of Morax-Axenfeld. Montreal med. Journ. 1905. Sept.
90. Stoewer, Ein Fall von Hornbautulzeration, verursacht durch Pneumobazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 560.
91. Derselbe, Ein Fall von Ringabszess der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 372.

92. Terlinck, Les kératites parenchymateuses posttraumatiques. La clinique opht. 1906. p. 35.
93. Derselbe, Un cas d'ulcère avec hypopyon au cours d'une conjonctivite à bacilles de Weeks. Clin. des Hôpit. de Bruxelles.
94. Tertsch, Ulcus serpens. (Ophth. Ges. in Wien.) Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 392.
95. Derselbe, Hornhautgeschwür bei Konjunktivitis. Ebenda.
96. Tooke, Morax-Axenfeld-Konjunktivitis. Ophth. Record 1906. S. 194.
97. Trantas, Kératite superficielle exanthématique, pendant la rougeole et d'autres maladies exanthématiques. Recueil d'Opht. 1907. p. 465.
98. Tschemolossow, Atonisches Geschwür der rechten Hornhaut und alte Trübungen infolge von Stillen eines Kindes. St. Petersburg. Ophth. Ges. 25. I. 1906. Westn. ophth. 1906. p. 791.
99. Tschirkowski, Über einen Fall von atypischer Hypopyonkeratitis mit Staphylococcus aureus in sarzineähnlicher Form. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. V. S. 77.
100. Vasek, Therapie der serpiginösen Hornhautgeschwüre mit dem Galvanokauter. IV. Kongr. d. böhm. Naturf. u. Ärzte in Prag, Juni 1908. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1908. XX. S. 520.
101. Veasey, A case of Keratitis disciformis. Sect. on Ophth. College of Phys. of Philadelphia. Ophth. Record 1906. p. 613.
102. Vossius, Zur Behandlung der Ulcus serpens corneae mit Berücksichtigung des Pneumokokkenserums Römer. Med. Wochenschr. 1906. Nr. 6.
103. Weeks, The pathogenic bacteria of the eyeball. Journ. of americ. med. Assoc. Aug. 1906.
104. Weigelin, Eitrige Hornhautentzündung mit Diplobazillenbefund bei einem 2 Monate alten Kinde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 184.
105. Zade, Beitrag zur Kenntnis des Keratomycosis aspergillina. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXV. S. 417.
106. Derselbe, Fruktifikationsorgane des Aspergillus fumigatus in Schnittpräparaten der Kaninchen Kornea. Ber. üb. d. 34. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg S. 327.
107. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des Diplobazillengeschwürs der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. VI. S. 153.
108. Zentmayer, Keratitis disciformis. Ophth. Record 1907. p. 401.

In gleicher Weise wie auf dem Gebiet der infektiösen Konjunktivitiden sind auf dem der Hornhautinfektionen unsere Kenntnisse in den Berichtsjahren gefördert worden. Einmal sind durch zahlreiche kasuistische Beiträge viele, bereits massgebende Anschauungen bekräftigt worden, zweitens sind manche zweifelhaften Theorien durch andere beweiskräftigere ersetzt worden. Hierzu haben in erster Linie die von mehreren Autoren vorgenommenen systematischen bakteriologischen Untersuchungen beigetragen.

Eine umfassende Darstellung der infektiösen Hornhauterkrankungen finden wir in den Arbeiten von Weeks (103), Mc. Kee (57), Rosenhauch (69), Meyer (58), Gabrielidès (45) und Axenfeld (9).

Am meisten ist wieder das **Ulcus serpens** Gegenstand wissenschaftlicher Forschungen gewesen. Es ist ja begreiflich, dass man gegen eine Krankheit, die einen so bösartigen Charakter hat, wie das

kriechende Hornhautgeschwür, immer wieder mit neuen Mitteln anzukämpfen sucht. Alle Behandlungsmethoden müssen aber auf die Ätiologie der Krankheit Rücksicht nehmen und so bildet dann die Forschung nach der Ursache und dem Wesen des Ulcus serpens auch die Grundlage einer rationellen Therapie.

Es herrscht wohl Einmütigkeit darüber, dass der Erreger des typischen Ulcus serpens der Pneumokokkus ist. Für diese Anschauung liefern die Publikationen von Mc. Nab (57), Salvaneshi (72), Fromaget (42), Augstein (10), Bietti (19), Morax (60), Rosenhauch (69), Römer (66), Cohn (29), Demaria (33), Miller (59), Meyer (50), Bondi (23), Fuchs (44) und Vaseck (100) erneut Beweise.

Während man bisher allgemein annahm, dass eine Verletzung des Epithels genüge, um den Pneumokokken die Ansiedlung in der Kornea zu ermöglichen, wies Fuchs (44) nach, dass zu dem Zustandekommen des Ulcus serpens auch die Bowmannsche Membran lädiert sein muss. Er hatte Gelegenheit die allerersten Entwicklungsstadien eines Pneumokokkengeschwürs des menschlichen Auges zu studieren, indem er die Kornea eines zur Enukleation bestimmten glaukomatösen Auges mit virulenten Pneumokokken impfte.

Die Anschauung von Miller (59), dass auch eine spontane Erkrankung des Epithels der Kornea nach Bindehautkatarrhen den Ausgangspunkt für die Entwicklung eines Ulcus serpens bilden könne, steht also hiermit in Widerspruch. Miller war zu dieser Auffassung gelangt, weil nur in 1/3 seiner 147 genau beobachteten Fälle von Ulcus serpens mit Sicherheit ein Unfall festzustellen war. Damit ist aber doch noch nicht erwiesen, dass in den anderen Fällen keine Verletzung vorgelegen hat. Bekanntermassen sind viele Leute der arbeitenden Klasse, die das Hauptkontingent zu dieser Krankheit stellen, gegen leichte Verletzungen indolent, so dass sie sich, namentlich dann, wenn diese kleinen Unfälle häufig vorkommen, des einzelnen Falles gar nicht mehr entsinnen. Damit soll nicht die Möglichkeit bestritten werden, dass nach einer oberflächlichen katarrhalischen Läsion der Kornea nach Hinzutreten einer Pneumokokkeninfektion auch mal ein Ulcus serpens entstehen kann, wenn die Schädigung so intensiv gewesen ist, dass sie nicht nur das Epithel sondern auch die Bowmannsche Membran ergriffen hat. Für gewöhnlich werden wir doch wohl daran festhalten müssen, dass ein Trauma die Ursache ist.

Eine besondere Disposition zum Zustandekommen des Ulcus serpens ist beim Erwachsenen nicht erforderlich. Jedoch beobachtete Augstein (10, 11), dass beim Vorhandensein eines Pannus trachomatosus die Empfänglichkeit für eine Pneumokokkeninfektion herab-

gesetzt ist. Kommt es trotzdem zu einer solchen, so verläuft das Geschwür meist gutartig. Die kräftige Entwickelung von Blutgefässen in der Kornea hat eben zur Folge, dass die Ernährung derselben eine bessere ist und dass somit auch dem Infektionsherd die Heilkräfte des Blutes in reichlicherem Masse zuströmen.

Auch bei der Pneumokokkeninfektion der kindlichen Kornea, die erfahrungsgemäss bei Entzündungen in besonderem Masse zur Vaskularisation neigt, hat man ähnliche Verhältnisse beobachtet. Im allgemeinen ist daher auch bei Kindern ein typisches Ulcus serpens mit unterminiertem Rand und Hypopyon eine Seltenheit. Tertsch (95) beschreibt einen derartigen Fall bei einem zweijährigen Kinde, welches sich mit einer Nähnadel eine Verletzung der Kornea beigebracht hatte. Aber nicht nur die Gefässneubildung der kindlichen Kornea ist die Ursache für die Seltenheit eines typischen serpiginösen Geschwürs beim Kinde, sondern auch der Umstand, dass das Hornhautgewebe in diesem Alter bei Entzündungen leicht aufquillt. Dies hat nach den Untersuchungen von Fuchs (50) zur Eolge, dass die Pneumokokkeninfektion für gewöhnlich ein dichtes Infiltrat ohne Ringform darstellt.

An Kaninchenaugen ist nach übereinstimmendem Urteil aller Autoren durch Pneumokokkeninfektion ein Ulcus serpens nicht zu erzeugen. Die Experimente Salvaneshis (73) haben dies aufs neue bestätigt.

Der klinische Charakter eines Ulcus serpens hängt zum Teil auch von der Virulenz der Pneumokokken ab. Letztere ist nach Angaben Römers (66—68) grossen Schwankungen unterworfen, Es gibt unter den verschiedenen Pneumokokkenstämmen der Ulcera serpentia alle möglichen Grade von Virulenz. Hierdurch erklären Römer und Scholtz (79, 80) auch die verschiedenen Resultate, welche bei der Verwendung des Pneumokokkenserums beobachtet worden sind.

Bei der mangelhaften Wirkung des bakteriziden Serums spielen aber wahrscheinlich auch noch andere Momente eine Rolle. Ohne auf alle therapeutischen Versuche, die mit Römerschem Pneumokokkenserum angestellt worden sind, eingehen zu wollen sei hier nur kurz darauf hingewiesen, dass die meisten Autoren, unter ihnen Vossius (102) und Axenfeld (7, 8), erklären, dass auf das Serum kein Verlass ist und dass die gutartigen Pneumokokkengeschwüre auch ohne Serum heilen.

Über das Auftreten der Frühperforation der Membrana Descemetii bei Ulcus serpens hat Bietti (19, 21) Untersuchungen angestellt. Er fand, dass ein glaukomatöser Zustand eine frühzeitige Zerreissung

der Descemetschen Membran verursacht, namentlich dann, wenn die Krankheitserreger eine hohe Virulenz besitzen.

Nicht immer verläuft das Pneumokokkengeschwür der Erwachsenen über dem Bilde eines serpiginösen Ulcus. Gelegentlich werden auch atypische Formen beobachtet. Rosenhauch (69) beschreibt sechs tiefe Geschwüre ohne kriechenden Charakter, bei denen sich Pneumokokken als Erreger nachweisen liessen. Ferner fand Cosmettatos (30) in mehreren Fällen von superfizieller peripherer Hornhautentzündung sowie von Keratitis annularis, die sich im Anschluss an Röteln entwickelt hatten und zum Teil mil Hypopyon einhergingen, den Fränkelschen Diplococcus lanceolatus.

In den meisten Fällen von Hypopyonkeratitis ohne serpiginöses Verhalten finden sich jedoch andere Krankheitserreger.

Hier ist zunächst auf die besonders in den letzten Jahren häufig beobachtete Diplobazillen-Infektion der Hornhaut hinzuweisen, die durch eine tiefe eitrige Infiltration charakterisiert ist, mit Hypopyon einhergeht und gelegentlich auch eine Tendenz zur Ausbreitung in der Fläche besitzt, so dass vorübergehend eine Ähnlichkeit mit dem Ulcus serpens besteht. Brown-Pusey (26), Agricola (3, 4), Silva (83), Stirling and Mc. Kee (89), Tooke (96), Shumway (82), Weeks (103), Weigelin (104), Rosenhauch (69), Demaria (33), Meyer (58), Bartz (15), Zade (107), Alt (5) und Mc. Kee (56) teilen zahlreiche Fälle von Hornhautgeschwüren mit, die durch den Diplobazillus Morax-Axenfeld bedingt waren. Einige Male war hiermit eine Diplobazillen-Konjunktivitis verbunden, in zahlreichen Fällen aber handelte es sich um eine isolierte Keratitis, bei der vielfach ein Trauma als Entstehungsursache nachzuweisen war.

Von dem durch den Morax-Axenfeldschen Diplobazillus hervorgerufenen Geschwür der Hornhaut ist das durch den Petitschen Diplobazillus bedingte nicht scharf zu trennen. Beide Mikroorganismen gehören zu einer gemeinsamen Gruppe, und, wenn es auch noch nicht gelungen ist, die eine Art in die andere überzuführen, so kann doch als feststehend angesehen werden, dass sie einander sehr nahe stehen. Auch ist es eine von allen anerkannte Tatsache, dass die Petitschen Bazillen in der Kornea häufiger angetroffen werden, als in der Bindehaut, während für die Morax-Axenfeldschen Diplobazillen das Umgekehrte gilt. Der Petitsche Typus ist in Hornhautgeschwüren von Weeks (103), Tertsch (94), Zade (107), Agricola (3, 4), Vasek (100), Benedetti (17) und zur Nedden (61) nachgewiesen. In dem Falle von Tertsch lag ein Randgeschwür vor, welches schnell in die Tiefe fortschritt und zur Perforation führte. Zade fand, dass die Petitsche Diplobazillen-Keratitis besonders bös-

artig ist; er führt dies, wie zur Nedden, darauf zurück, dass dieser Pilz eine besondere Affinität für die Kornea besitzt.

Übereinstimmend wird fast von allen Autoren die vorzügliche Heilwirkung des Zinksulfats bei Diplobazillengeschwüren gepriesen, mag es sich um den Morax-Axenfeldschen oder um den Petitschen Typus handeln. Nur in einigen sehr schweren Fällen reichte die konservative Behandlung nicht aus.

Als eine der gefährlichsten Hornhautinfektionen ist die durch den Bacillus pyocyaneus bedingte anzusehen. Weeks (103) und Morax (60) betonen, wie schwer ein Pyozyaneus-Geschwür der Kornea einer Therapie zugängig ist. Meyer (58) sah zwei derartige, gleichfalls bösartig verlaufende Fälle. Ewing (40), Callan (28) und Leber (54) berichten über je einen Fall, in welchem es zum Verlust der Kornea, resp. zu totalem Leukom kam; bei dem Patienten Fridenbergs (41) ging sogar das ganze Auge zugrunde. Bietti (18) konstatierte, dass nicht nur die im Anschluss an Verletzungen eintretenden Pyozyaneusinfektionen der Kornea einen ernsten Charakter tragen, sondern auch diejenigen, die sich im Anschluss an Konjunktivitis entwickeln.

Gelangt der Bacillus pyocyaneus in das Innere des Auges, dann ist eine Rettung wohl kaum möglich. In solchen Fällen kommt es gelegentlich zu dem von Fuchs beschriebenen Ringabszess der Kornea, dessen Entstehung darauf zurückzuführen ist, dass die Toxine der Mikroorganismen in die Kornea diffundieren und zur Nekrose derselben führen.

Auch andere Bakterien, welche ein Toxin produzieren, sind imstande, einen Ringabszess zu erzeugen. Happe (48) beobachtete dieses Krankheitsbild im Verlauf einer durch Bacillus subtilis bedingten Glaskörperinfektion, die sich an eine Operation angeschlossen hatte, und Stoewer (91) sah dasselbe nach Infektion der Kornea durch einen zur Proteusgruppe gehörenden Bazillus entstehen.

Diese beiden Pilze werden aber auch gelegentlich in Hornhautgeschwüren angetroffen. Hanke und Tertsch (47) fanden den Bacillus proteus vulgaris in einem Falle von Hypopyonkeratitis bei einer 70 jährigen Frau, während der Bacillus subtilis von Bietti (20) aus einem tiefen atypischen Ulcus serpens gezüchtet wurde.

Zu den Bakterien, welche gelegentlich als Erreger einer Hypopyonkeratitis angetroffen werden, zählt ferner das Bacterium coli. Weeks (103) und Bietti (18) beschreiben solche Fälle, welche nach Ansicht des letzteren in allen möglichen Formen von den leichtesten bis zu den allerschwersten vorkommen können. Ein serpiginöser Charakter wurde jedoch hierbei nicht beobachtet.

Ausser den bisher genannten Bakterien sind noch zahlreiche andere aus Hornhautgeschwüren kultiviert worden, aber auch in diesen Fällen handelt es sich um sehr seltene Infektionen.

Zu diesen gehört der Influenzabazillus, den zur Nedden (61) aus einem mit Eiteransammlung in der vorderen Kammer einhergehenden Ulcus bei einem zweijährigen Kinde in Reinkultur züchtete. Es lag hier eine ektogene Infektion mit Influenzabazillen vor, ohne alle sonstigen Anzeigen von Influenza.

Die anderen als Influenzakeratitis bezeichneten Fälle waren Symptome einer Allgemeininfektion und verliefen unter dem Bilde der Keratitis dendritica oder des Herpes corneae febrilis. Auf diese Krankheitsformen hat Fuchs (43) zuerst aufmerksam gemacht, sie wurden dann weiter von Rosenhauch (70), Baack (12) und Pretory (65) beobachtet und zwar von den beiden letzteren in sehr zahlreichen Fällen. Stets war eine fieberhafte Erkrankung, die als Influenza diagnostiziert wurde, die Ursache, ohne dass sich die Influenzabazillen aus den Hornhautaffektionen hätten züchten lassen; nur in dem Fall von Rosenhauch gelang dies. Für gewöhnlich dürften demnach diese Hornhautleiden eine endogene Ursache haben.

Den Influenzabazillen sehr nahe steht ein von Schmeichler (75, 76) aus einer Kaninchenkeratitis gezüchtetes Bakterium. Es handelte sich um zarte, gramnegative, aërob gedeihende Stäbchen, die auf hämoglobinhaltigen Nährboden am besten wuchsen, aber auch auf Serumagar und in Bouillon war ein üppiges Wachstum zu konstatieren, während auf Gelatine nur wenige Kolonien angingen. Impfungen und Reinkulturen ergaben, dass für die Kornea des Kaninchens eine ausgesprochene Pathogenität bestand, dagegen verlief die subkutane und intraperitoneale Impfung bei Kaninchen und weissen Mäusen reaktionslos. Auch in der menschlichen Konjunktiva rief der Bazillus eine stürmische Konjunktivitis mit Lidödem hervor, die schnell abheilte.

Zeigte sich demnach auch keine völlige Übereinstimmung mit dem Verhalten der Influenzabazillen, so werden wir doch nicht umhin können, diesen Bazillus der Influenzagruppe anzureihen.

Als Seltenheit ist ferner eine Infektion der Kornea mit Pneumoniebazillen anzusehen. Stoewer (90) beschreibt einen derartigen Fall bei einem 17jährigen Arbeiter, welcher eine gewisse Ähnlichkeit mit der Keratitis disciformis hatte, während Rosenhauch (69) diese Mikroorganismen in fünf Fällen von tiefen, nicht serpiginösen Geschwüren antraf.

Weeks (103) erwähnt, dass unter Umständen auch Diphtheriebazillen, Leprabazillen und Bac. perfringens als Ursache von ektogenen Hornhautinfektionen in Betracht kommen.

Etwas häufiger sind in den letzten Jahren Streptokokken als Erreger von Hornhautgeschwüren nachgewiesen worden. Smith (84) fand diese Bakterien viermal bei Kornealinfektionen, Schieck (74) züchtete sie aus einem Hornhautgeschwür, das sich an eine auf Diphtheriebazilleninfektion beruhende Conjunctivitis pseudomembranacea angeschlossen hatte; Salvaneshi (73) wiess sie als Ursache einer Hypopyonkeratitis nach, allerdings unter 30 Fällen nur einmal und Meyer (58) fand sie bei demselben Krankheitsbild unter 66 Fällen einmal in Reinkultur und einmal vermischt mit anderen Bakterien. Schliesslich wurden Streptokokken als Erreger von Hornhautgeschwüren noch bei Scharlach festgestellt und zwar von Dutoit (36, 37) im Anschluss an eine Verbrühung der Kornea, sowie von Bane (16) bei einem zwei Monate alten scharlachkranken Kinde. In letzterem Falle trat die Hornhautinfektion doppelseitig auf und führte zur Zerstörung der Kornea des einen Auges. Der Charakter eines in der Fläche rapid fortschreitenden Ulcus, wie er bei der Pneumokokkeninfektion die Regel ist, fehlt also bei den Streptokokkenerkrankungen ebenso wie bei der Infektion mit anderen Bakterienarten. Höchstens ist mal vorübergehend ein serpiginöses Verhalten zu beobachten.

Dasselbe gilt von der Staphylokokkeninfektion der Hornhaut, die im allgemeinen die Tendenz besitzt, sich nach allen Seiten hin, auch in die Tiefe gleichmässig auszubreiten. Solche Fälle sind von Smith (84), Mc. Nab (57), Salvaneshi (73), Meyer (58) und Vasek (100) beschrieben. Ferner teilt Rosenhauch (69) mit, dass er ausser bei 21 tiefen, nicht serpiginösen Geschwüren auch bei einem typischen Ulcus serpens den Staphylococcus albus als Erreger gefunden habe. Bemerkenswert ist noch ein Fall ven Tschirkowsky (99), in welchem sich aus einem traumatischen atypischen Ulcus serpens bei einem 36jährigen Maurer grampositive Kokken in Tetradenform züchten liessen. Trotz ihrer Ähnlichkeit mit Sarcine gehörten sie doch zu der Gruppe des Staphylococcus aureus. Die Übertragung einer Reinkultur in die Kornea und in die vordere Kammer von Kaninchen rief eine starke Entzündung hervor.

Zu welcher Bakterienart die von Mc. Nab (57) in einem Fall von Hypopyonkeratitis nachgewiesenen Diplokokken gehörten, liess sich nicht entscheiden.

Einige Male ist auch der Koch-Weekssche Bazillus aus Hornhautgeschwüren gezüchtet worden, so von Weeks (103) und Terlinck (93). In letzterem Fall war vorübergehend sogar ein Hypopyon zu konstatieren, im allgemeinen aber nehmen derartige Hornhautinfektionen einen gutartigen Verlauf. Mit Abklingen der Konjunktivitis, als deren Folge sie anzusehen sind, heilen sie meist schnell ab.

Auch die bei Gonorrhöe der Bindehaut häufig nachweisbaren und meist sehr gefürchteten Randgeschwüre sind Sekundärerscheinungen, die sich infolge von Toxin- resp. Endotoxinwirkung des Gonokokkengiftes entwickeln. Für einen bösartigen Verlauf derselben macht man zum Teil eine Superinfektion mit Eitererregern, namentlich mit Staphylokokken und Streptokokken verantwortlich, während die Gonokokken selbst in dem geschwürigen Hornhautgewebe meist nicht vorkommen. Es ist daher auch wahrscheinlich, dass in den vier Fällen, in denen Meyer (58) Gonokokken als die Erreger von Hornhautgeschwüren anspricht, diese Bakterien nur die Vermittlerrolle gespielt haben. Dass sie sich im Hornhautgewebe vermehren könnten, ist jedenfalls bisher nicht erwiesen.

Dagegen ist die Hefe imstande, ein Ulcus Corneae zu erzeugen, worauf bereits früher Stoewer und Lundsgaard hingewiesen haben. Keiper (52) berichtet über einen Fall von ulzerativer Keratitis, der auf die gleiche Ursache zurückgeführt wird. Dieser Fall ist jedoch nicht ganz einwandsfrei, da sich neben Hefezellen noch spärlich Sarcina lutea und Diplokokken fanden.

Ob die Xerosebazillen, welche von Mc. Nab (57), Rosenhauch (69) und Meyer (58) teils aus randständigen, teils aus zentralen, mehrfach mit Hypopyon verbundenen Hornhautgeschwüren rein gezüchtet worden sind, als Erreger derselben anzusehen sind, ist zweifelhaft. Im allgemeinen besitzt der Xerosebazillus keine Pathogenität für Bindehaut und Hornhaut. Es ist daher mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die wirklichen Erreger in diesen Fällen dem Auge des Untersuchers entgangen sind. Bekanntermassen lassen sich auch Pneumokokken und andere Krankheitserreger nicht mehr in Geschwüren nachweisen, wenn Tendenz zur Heilung besteht. Hierauf ist es auch wohl zurückzuführen, dass gelegentlich in Hypopyonkeratitiden überhaupt keine Mikroorganismen nachweisbar sind. Über derartige Fälle berichten Mc. Nab (57) und Meyer (58) gleichfalls.

Eine Sonderstellung nimmt das von zur Nedden früher schon beschriebene infektiöse Randgeschwür ein, insofern, als es sich, ohne ausgeprägte Symptome von seiten der Konjunktiva entwickelt und doch in seinem klinischen Aussehen den katarrhalischen Randgeschwüren gleicht. Der hierbei gefundene gramnegative Bazillus hat jedenfalls eine ausgesprochene Pathogenität für die menschliche Kornea, so dass er nicht nur randständige, sondern auch traumatische, mehr im Zentrum gelegene Ulzera erzeugen kann, die nicht selten mit Hypopyon einhergehen. zur Nedden (61) berichtet erneut über diese Hornhautaffektion, die er bei konsequenter kultureller Untersuchung in Bonn relativ häufig fand. Auch Weeks (103) hebt in seiner Arbeit die Pathogenität des

zur Neddenschen Bazillus für die Kornea hervor. Ferner fand Vasek (100) unter 48 Fällen von Hypopyonkeratitis einmal den Bazillus zur Nedden, während ihn Demaria (34) in drei charakteristischen Randgeschwüren sowohl im Ausstrichpräparat, wie auch in der Kultur nachweisen konnte.

Ein in klinischer Hinsicht charakteristisches Gepräge trägt die Keratitis aspergillina, von welcher in den Berichtsjahren wieder mehrere Fälle publiziert worden sind.

Weeks (103) erwähnt diese Krankheit in seinem zusammenfassenden Bericht und Meyer (58) teilt mit, dass unter 66 atypischen Hypopyonkeratitiden seiner Statistik drei auf Infektion mit Aspergillus fumigatus beruhten.

Zade (105, 106) hatte Gelegenheit, bei einer an Keratitis aspergillina leidenden Frau Fruktifikationsorgane in den Randteilen zu sehen, während im Zentrum Konidienträger zu finden waren. Solche Bilder erhält man nur in ganz frischen, ungefärbten Präparaten. Auch gelang es Zade, zweimal unter acht Versuchen bei Kaninchen in der experimentell erzeugten Keratitis aspergillina Konidienträger nachzuweisen.

Während bei allen bisher publizierten Fällen die Krankheit im Zentrum der Kornea oder in deren Nähe sass, verlief sie in dem Fall von Isakowitz (56) unter dem klinischen Bild eines Randgeschwürs.

Besondere Beachtung verdient die Publikation Köllners (53), welcher einen bisher nicht beobachteten Fall von Schimmelpilzerkrankung der Sklera beschreibt. Im Anschluss an eine Holzsplitterverletzung hatte sich eine 5 mm im Durchmesser haltende bröckelige, gelbe nekrotische Masse in der Lederhaut entwickelt, in welcher sich Aspergillus fumigatus als Erreger fand. Impfungen an der Kaninchensklera verliefen allerdings negativ.

Einzig in seiner Art ist ferner der Fall von Keratophyton-Infektion der Kornea, den Rosenhauch (71) beschreibt. In dem eitrigen Belag einer Hypopyonkeratitis bei einem 50 jährigen Bauer fanden sich grosse gramnegative Mikroben in Gestalt von dicken plumben Stäbchen, manchmal doppelkokkenartig. Auf Grund der bakteriologischen Untersuchung bezeichnet Rosenhauch dieselben als Keratophyton. Ob sie zu den Bakterien oder zu den Schimmelpilzen gehören, erklärt er für unentschieden. Die Impfung einer Reinkultur in die vordere Kammer von Meerschweinchen und Mäusen rief eine stürmische Entzündung hervor.

Die Fuchssche Keratitis disciformis ist auch in den vorliegenden Berichtsjahren wieder mehrfach beobachtet worden, wobei im allgemeinen die ersten Angaben von Fuchs Bestätigung gefunden haben.

Scheffels (73), Veasey (101), Zentmayer (108) und de Schweinitz und Hosmer (80) teilen je einen Fall mit, in welchem ein Trauma die Ursache war und übereinstimmend mit Fuchs eine ektogene Infektion als wahrscheinlich angenommen wurde. Das Epithel war anästhetisch, die Trübung hatte die Form einer Scheibe mit konzentrischen Ringen und radiären Streifen und schliesslich blieb eine mehr oder minder dichte Narbe zurück, an deren Form man noch gelegentlich das Wesen der abgelaufenen Krankheit erkennen konnte.

Im Gegensatz hierzu führen einige Autoren die Keratitis disciformis auf eine endogene Infektion zurück.

Paltracca (63) beschreibt einen Fall, in welchem die scheibenförmige Hornhauttrübung mit Iritis begann und auf Quecksilberbehandlung gut reagierte. Auch Brown (25) sah ausser einem nach ektogener Diplobazilleninfektion auftretenden Fall einen bei einem 9 jährigen hereditär luetischen Knaben, für den er eine endogene Ursache als wahrscheinlich bezeichnet.

Eine andere Theorie über die Entstehung dieser Krankheit vertritt bekanntlich Peters, welcher den ganzen Prozess auf Innervationsstörung zurückführt; als Folge hiervon soll sich ein neurogenes Ödem und eine partielle Nekrose der Kornea ausbilden. Sein Schüler Bartels (14) liefert zur Begründung dieser Theorie einen anatomischen Beitrag. Hier fehlte für die Annahme einer ektogenen Infektion jeder Anhalt. Das Hornhautepithel war verhornt und die Bowmannsche Membran gut erhalten. In der Mitte der Kornea fand sich eine kleinzellige Infiltration. Daselbst war die Hornhaut verdünnt und die Anzahl der Hornhautkörperchen verringert, während das Parenchym temporal und nach unten vom Krankheitsherd verdickt war. Im Bereich der Trübung war die Descemetsche Membran verbogen, ohne Endothel und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Für dieselbe Anschauung tritt Erdmann (39) ein, welcher Gelegenheit hatte, die Fälle in der Peterschen Klinik histologisch genau zu untersuchen. In diesen Fällen war ausserdem eine allerdings meist vorübergehende glaukomatöse Drucksteigerung nachweisbar, die sich durch den erhöhten Fibringehalt des Kammerwassers erklärte und gleichzeitig als Stütze für die Ansicht verwertet wird, dass eine Innervationsstörung das Primäre des ganzen Leidens ist.

Aber nicht in allen Fällen verläuft die Keratitis disciformis in der typischen Form, wie sie Fuchs zuerst beschrieben hat. Es gibt alle möglichen Übergangsbilder zur diffusen parenchymatösen Keratitis, worauf zur Nedden (62) hinweist. Derselbe beschreibt ausserdem einen Fall, der nur vorübergehend einer Keratitis disciformis glich und

auf einer ektogenen Infektion mit Streptothricheen beruhte. Für die Kaninchenkornea war diese aerob wachsende Streptothrixart pathogen.

Ferner war in dem von Stoewer (90) publizierten Fall von Pneumoniebazillen-Keratitis eine Ähnlichkeit mit der scheibenförmigen Keratitis von Fuchs zu erkennen.

Diese Fälle unterschieden sich jedoch im weiteren Verlauf von der Keratitis disciformis insofern, als sie einen eitrigen Charakter annahmen.

Die Ätiologie der typischen Fuchsschen scheibenförmigen Hornhautentzündung scheint keine einheitliche zu sein. Für einen Teil der Fälle ist eine ektogene Infektion ausser allem Zweifel nachgewiesen. Dies gilt namentlich für die nach Infektion mit Vakzinevirus auftretende Form, auf die Schirmer zuerst aufmerksam gemacht hat.

Neuerdings berichtet Demaria (32) über zwei Fälle von Keratitis disciformis, die im Verlauf von Variola auftraten.

Die auf Vakzineinfektion beruhenden Fälle von Hornhautentzündung, welche in letzter Zeit bekannt geworden sind, hatten allerdings keinen scheibenförmigen Typus. Meistens entwickelteten sie sich im Anschluss an Vakzinola des Lidrandes in Form kleiner Geschwüre, welche alsbald heilten. Einen solchen Fall beschreibt Schmidt-Rimpler (77). Auch bei dem Patienten von Acworth Menzies and Jamson (1) heilte die Vakzine-Infektion der Kornea ohne erhebliche Sehstörung aus, obwohl hier eine primäre Infektion der Kornea vorlag, die durch Zerbrechen einer Impftube zustande gekommen war.

Viel böser endete der Fall von Döhler (35), in welchem gleichfalls beim Öffnen eines Impfröhrchens einem Arzt ein Glassplitter in die Kornea eingedrungen war. Fünf Tage später kam es zu einer schweren Hypopyonkeratitis, welche zum Verlust des Auges führte.

Die bei Allgemeinerkrankungen auftretenden Keratitiden sind gewöhnlich endogenen Ursprungs. Nur bei den oberflächlich sitzenden muss gelegentlich eine ektogene Ursache als möglich zugegeben werden, obwohl auch hier die Möglichkeit einer endogenen Ätiologie nicht von der Hand zu weisen ist. Insbesondere sind die von Trantas (97) bei Röteln, Varizellen und anderen exanthematischen Krankheiten häufig beobachteten oberflächlichen Keratitiden wohl ein Begleitsymptom des allgemeinen Hautausschlags.

Cosmettatos (30) konnte in analogen Fällen häufig Pneumokokken aus der Hornhautaffektion züchten. Für diese ist daher wohl eine ektogene Infektion als wahrscheinlich anzunehmen, zumal, da zuweilen ein Hypopyon hinzutrat.

Die oberflächlichen Infiltrate der Kornea, welche Stadtfeldt (86) bei einem an Gonorrhöe der Urethra leidenden Manne sah, werden wohl endogen toxischen Ursprungs sein. Jedoch gaben wahrscheinlich äussere Reize den Anlass zum Ausbruch der Keratitis.

Dasselbe gilt für das atonische Geschwür, welches Tschemolossow (98) bei einer Frau infolge Stillens eines Kindes auftreten sah. Der ätiologische Zusammenhang ergab sich daraus, dass das Geschwür mit Ablegen des Kindes von der Mutterbrust sofort heilte.

Welche Stellung die von Gradle (46) beobachteten subepithelialen nur mit der Loupe sichtbaren, oberflächlichen Infiltrate einnehmen, lässt sich vorläufig nicht entscheiden.

Über die Ätiologie der Keratomalacie ist noch nichts Sicheres bekannt. Römer (67) und Stephenson (87) berichten über die anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen solcher Fälle, wobei Spirochäten gefunden worden sind. Die Annahme von Stephenson, dass es sich um die Spirochaeta pallida, die Erregerin der Lues handelt, wird wohl keine Bestätigung finden.

Für die Regeneration von ulzerösen Substanzverlusten der Kornea ist nach dem Ergebnis der histologischen Untersuchungen Armaignacs (6) die Erhaltung der Descemetschen Membran von grosser Bedeutung. Bleibt dieselbe intakt, dann wird der Defekt der Kornea viel rascher ersetzt, in diesem Fall wird das regenerierte Hornhautgewebe ausserdem viel durchsichtiger, als nach Zerstörung der Membrana Descemetii.

Über das Verhalten der Blutgefässe in der Kornea stellte Brückner (27) Untersuchungen an, mit dem Ergebnis, dass die Ursache von Gefässneubildungen zum Teil in Reizzuständen zu suchen ist. Er fand ferner, dass tiefliegende Gefässe nicht nur bei Keratitis parenchymatosa, sondern auch bei anderen schweren Hornhautentzündungen, wie z. B. beim Ulcus serpens vorkommen, während die oberflächlichen Gefässe vorwiegend bei ekzematösen und katarrhalischen Prozessen beobachtet werden.

B. Endogene Infektionen des Auges.

(Syphilis und Tuberkulose sind für sich behandelt.)

Von

W. Stock, Freiburg i. B.

Literatur.

1. Bylsma, Septische Panophthalmie. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. Nr. 29. 1906.
2. Darier, Double iritis blennorrhagique. Clinique ophth. p. 212. 1906.
3. Greeff, Gonorrhoische Metastasen im Auge. Münchn. med. Wochenschr. S. 998. 1906.
4. Guende, Sur un cas du panophthalmie de cause endogène. Marseille méd. Août. 1. 1906.
5. Heerfordt, Über akute diffuse, zuweilen universelle metastatische Ophthalmie im Anschluss an Infektionskrankheiten. Nord. Med. Arch. I. H. 1. 1906.
6. Kipp, Metastatic panophthalmitis. Journ. of the med. Society of New Jersey. Octbr. 1906.
7. Korolkow, Einige Bedingungen zum Zustandekommen der endogenen Infektion des Auges nach Iridektomie und Kataraktextraktion Inaug.-Diss. Petersburg 1906.
8. Küster, Beitrag zur Frage des sporatischen Auftretens von Meningitis cerebrospinalis. Münchn. med. Wochenschr. 1906. S. 956.
9. Otten, Beitrag zur Pathogenese des Streptococcus mucosus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 86. 1906. S. 434.
10. Pagenstecher, Kurze Bemerkung zur Pathologie des Streptococcus mucosus in der Ophthalmologie. Klin. Monatsbl. f. A. XLIV. Bd. II. S. 530. 1906.
11. Reis, Augenerkrankung und Erythema nodosum. Klin. Monatsbl. f. A. XLIV. II. S. 203. 1906.
12. Roosa, A case of metastatic gonorrhoeal chorioiditis Enucleation of the eyes. The Post Graduate July 1906.
13. Sandmann, Metastat. Ophthalmie des linken Auges als einzige Metastase bei einem Panaritium des rechten Daumens. Münchn. med. Wochenschr. S. 194. 1906.
14. Schanz, Über eine von einem Furunkel herrührende Metastase in der Iris. Zeitschr. f. A. XVI. Erg.-H. S. 58. 1906.
15. Sgrosso, Su di alcuni esiti della neuroretinide malarica. Arch. di Ottalm. S. 192. 1906. XIV.
16. Ulemann, Die pathologische Bedeutung der Iridozyklitis und Konjunktivitis als Teilerscheinungen des nicht gar so seltenen Gonorrhoismus. Zeitschr. f. A. XV. S. 90. 1906.
17. Benedek, Neuroretinitis septica. Zeitschr. f. A. XVII. S. 399. 1907.

18. Bertozzi, Un caso di ottalmia metastatica da bacillo fusforme di Vincent durante il decorso di un infezione morbillosa. Annali di ottalm. XXXVI. p. 138. 1907.
19. Bruas, Paludisme larvé à manifestations oculaires. Marseille méd. 15 janvier 1905.
20. Calderado, Panophthalmite metastatica suppurativa da staphylococco piogene albo. La clinica oculitica Octobre 1907.
21. Casali, Ottalmia metastatica da bacillo emofilo di Pfeiffer. Recueil d'opht. 222. 1907.
22. Hanke und Tertsch, Einige seltene Infektionen des Auges. Klin. Monatsbl. f. A. 45. II. S. 545. 1907.
23. Mölling, Neuritis optica nach Mumps. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1098.
24. Moissonnier, Un cas de névrite toxique post scarlatineuse chez un fillete. Le petit indépendant mars 1907.
25. Orlow, Zur Pathologie des Auges bei Tollwut des Menschen. Westn. Ophthalm. S. 291. 1907.
26. Reiter und Lauber, Neuritis optica typhosa. Deutsch. med. Wochenschr. S. 151. 1907.
27 Seggel, Erblindung infolge von Tonsillitis phlegmonosa auf dem Wege der Thrombosinusitis centralis. Klin. Monatsbl. f. A. XLV. II. S. 129. 1907.
28. Spizer, Holmes, Metastatic infection of the eye. Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdom. XXV. p. 230. 1907.
29. Stock, Über experimentelle Veränderungen an den Augen des Kaninchens durch Blutinfektion mit pathogener Hefe. 34. Heidelberger ophth. Ges. S. 261. 1907.
30. Stoewer, Zur Behandlung der septischen Thrombose des Sinus cavernosus orbitalen Ursprungs. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. 45. II. S. 147.
31. Suker, Septicopyemic metastasis in two eyes of the same patient. Ophth. Record. 595. 1907.
32. Thilliez, Névrite optique double à la suite d'un grippe. Journ. de science méd de Lille 1907. p. 385.
33. Woodward, The ocular complications of mumps. New York med. Journ. 10. 1907.
34. Angélis, Iritis double infectieuse d'origine intestinale. La clinique ophtalm. p. 382. 1908.
35. Bart, Akute Iritis bei rheumatischer Arth itis chron. Ophthalmoskope 1908. 1.
36. Behse, Ein Fall von doppelseitiger metastat. Ophthalmie nach Scarlatina. Arch. f. A. LXIII. S. 6. 1908.
37. Beyers, Gonorrhoische Iritis. Studies from Royal Victoria Hospital. Montreal Februar 1908.
38. Cosmettats, Ophthalmie metastatique bilaterale à la suite de méningite cerebrospinale epidémique. Annales d'oculistique 1908. p. 276.
39. Hack, Zur Kasuistik der Augenerkrankungen bei Parotitis epidemica. Arch. f. A. LXIV. S. 137. 1908.
40. Hansell, Gonorrheal uveitis. Ophth. record. 1908. p. 296.
41. Higgens, Die sog. rheum. Iritis. 1908. Lancet. April. 25. p. 1200.
42. Jackson, Ein Fall von Influenza-Panophthalmie. Colorado ophth. society. 15. II. 1908.
43. Kümmell, Über sog. spontane Panophthalmie. Zeitschr. f. A. XX. 4. S. 360. 1908.
44. Lawford, The etilogy of choroiditis. Ophth. Record 1908. p. 557.
45. Morax, Manifestation oculairs dans la trypanosomiasis humaine. Annales d'oculistique. CXL. p. 39. 1908.
46. Pagenstecher, Augenmetastase nach Nackenfurunkel. Zeitschr. f. A. XX. S. 458. 1908.
47. Posey, Gonorrheal uveitis. Ophth. Record 1908 p. 344.
48. Simpson, Ein Fall von septischer Thrombose des Sinus cavernosus. Archives of ophthalm. XXXVII. 4. p. 379.

49. Tooke Frederik, Hypopyon iritis associated with epidemic Cerebrospinal Meningitis. Ophthalmology IV. 4. 1908. p. 620.
50. Whitehead, Spezimen from a case of iridocyclitis followed by perforation of the sclerotic and orbital abscess. 1908. Ophth. Review. p. 383.
51. Hill, Etiology of iritis. Ophthalmology VI. p. 52. 1909.
52. Jensen, Ein Fall von metastat. Ophthalmie von einer Angina herrührend. Klin. Monatsbl. f. A. 47. I. S. 559. 1909.
53. Van Lint, Metastatische Keratitis gonorrhoica. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. S. 461. Bd. 47. I.
54. Okamura, Ophthalmie bei Brustabszess infolge von Rippenknochenbruch nebst statistischer Untersuchung. Klin. Monatsbl. f. A. 47. I. 581. 1909.
55. Schüssele, Zur Kenntnis der milden hämatogenen Entzündungen am menschlichen Auge. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. S. 50. Bd. 47. II.
56. Terrien et Bourdier, Les troubles oculaires immédiats dans l'épidemie actuelle de meningite cerebrospinale. Archives d'opht. p. 301. 1909.

Es wären in diesem Kapitel zu unterscheiden:

1. Metastatische (bakterielle) Entzündungen des Auges.
2. Endogen toxische Entzündungen des Auges.
3. Direkt fortgeleitete Entzündungen aus der Umgebung auf das Auge.

1. Metastatische Entzündungen.

a) Leichte Formen mit Ausgang in Heilung.

Wie in den früheren Berichten ausgeführt worden ist, haben Axenfeld, Fränkel, Stock u. a. nachgewiesen, dass auch Metastasen von Eitererregern im Auge (Pneumokokken, Staphylokokken, Pyozyaneus) zu einer milden Entzündung Veranlassung geben können, die manchmal sogar wieder vollständig ausheilt.

Einige kasuistische Beiträge zu dieser Frage liegen vor.

Schüssele (55) berichtet über einen 40jährigen Patienten, der seit 3 Jahren an Rheumatismus erkrankt war.

Schon in der allerersten Zeit seines Krankenlagers trat eine rasch vorübergehende Iritis und Skleritis auf.

3 Monate vor dem Tode wurde eine beginnende Iritis links festgestellt. Diese Iritis heilte unter der üblichen Therapie rasch.

4 Wochen später findet sich am rechten Auge eine subkonjunktivale Blutung, die sich rasch resorbiert.

Nach weiteren 9 Tagen septische Retinitis links, mit den Zeichen einer leichten Entzündung.

Nach weiteren 20 Tagen Iritis rechts; es tritt eine Blutung in der Vorderkammer auf, Pupillarverschluss. Die ganze schwere Iritis heilt aber nach 3 Wochen vollständig aus

6 Wochen vor dem Tode macht der Patient auch links eine Iridocyclitis acuta durch, die ebenfalls wieder ausheilt.

Vor dem Tode sind mit dem Augenspiegel Blutungen und weisse Herde in der Retina zu sehen.

Im Blute des Patienten wurde ein Streptococcus viridans nachgewiesen, der für Kaninchen keine sehr hohe Pathogenität besass.

Über einen ganz ähnlichen Fall, bei welchem ein Staphylococcus aureus der Erreger einer gutartigen metastatischen Augenentzündung war, berichtet Schanz (19):

Ein Patient hatte sich an die Stirne gestossen und bekam hier einen Abszess, der geöffnet wurde. Ein ebensolcher Abszess enstand dann in der Gegend des Schlüsselbeins. Auch dieser wurde gespalten.

Nachdem der Patient anscheinend ganz gesund geworden war, entstand plötzlich eine schwere Iritis. Zu gleicher Zeit hatte sich auch ein neuer Abszess am Ohr gebildet.

Von der Iritis aus entwickelte sich ein Hypopyon. In der Iris selbst sah man zwei kleine gelbe Knötchen. Das Hypopyon wird abgelassen; am folgenden Tage wird der Schnitt vergrössert; die Vorderkammer mit kolloidalem Silber ausgespült. Während dieser Prozedur gelang es, den ganzen Eiterpfropf aus der Vorderkammer herauszuziehen. Die Iritis heilte aus.

Sowohl in diesem Eiter als in dem aus den anderen Abszessen gewonnenen liess sich Staphylococcus aureus feststellen.

Während bei diesen zwei Fällen von akuter metastatischer Entzündung der Uvea die Keime nachgewiesen sind, wäre noch über einige Arbeiten zu berichten, in welchem wohl solche Bakterienmetastasen in der Uvea angenommen werden müssen, ohne dass der kulturelle Nachweis der Mikroorganismen ausgeführt worden ist.

Bei Parotitis epidemica sah Hack (39) bei einem 16jährigen Arbeiter beiderseits eine akute Iritis mit Präzipitaten auf der Hinterfläche der Hornhaut auftreten. Nach 8 Tagen vollständige Heilung.

Und ebenso sah Woodward (33) ein 12jähriges Kind im Anschluss an einen Mumps eine schwere Iridozyklitis durchmachen. Das Auge wurde wegen Sekundärglaukoms enukleiert.

Hierher gehören auch die Entzündungen der Iris, die im Verlauf einer Harnröhrengonorrhöe auftreten.

Die allgemein gehaltenen Ausführungen von Higgens (41), der die sogenannte Iritis rheumatica für meistenteils gonorrhoisch hält, sind nur theoretisch interessant.

Wenn im Verlauf einer Gonorrhöe Gelenkschwellungen und dann noch eine Iritis auftreten, so ist es ja sehr wahrscheinlich, dass eine solche Iritis auf direkte Infektion mit Gonokokken beruht; solche Fälle werden berichtet von Hansell (40), Beyers (37), Posey (47).

Es muss hier festgestellt werden, dass es bis jetzt noch nicht gelungen ist, Gonokokken aus der entzündeten Iris zu züchten oder in dem entzündeten Gewebe färbetechnisch nachzuweisen; trotzdem ist es höchst unwahrscheinlich, dass eine solche Iritis durch Toxinwirkung zustande kommt.

Ob überhaupt eine solche Iritis „gonorrhoisch" ist, dafür fehlt damit natürlich auch der sichere Beweis, und ob man deshalb bei solchen Fällen überhaupt eine bestehende Gonorrhöe als Ursache der Iritis ansehen soll, darüber gehen die Ansichten der einzelnen Autoren sehr weit auseinander.

Während Ulemann (16) unter Aufstellung des Namens Gonorrhismus, diese Ätiologie sehr häufig anzunehmen geneigt ist, haben andere Autoren, z. B. Müller, (Diskussion zu 16) Königstein, Elschnig sich sehr zurückhaltend ausgesprochen.

Zweifellos ist die gonorrhoische Iritis relativ selten. Während ja die Harnröhrengonorrhöe eine recht häufige Erkrankung ist, kommen auch in einem Grosstadtmaterial akute Iritiden — und nur solche kommen in Betracht — relativ selten vor. Wenn man dann von diesen nur an und für sich seltenen Fälle die luetischen, tuberkulösen ausschliesst, bleiben für die Gonorrhöe nur sehr wenig übrig.

Ich möchte annehmen, dass die Gefahr einer Gonokokkeninfektien des Augeninnern auf metastatischen Wege eine relativ geringe ist, und dass von vielen Autoren diese Gefahr vermutlich überschätzt wird.

Greeff (3) führt aus, dass eine gonorrhoische Metastase am Auge nur bei „Überanstrengung eintrete. Er erwähnt, dass in dem Auge des Kaninchens sich durch Bestrahlen, das er einer Überanstrengung gleichsetzt, Metastasen von Infektionen erzeugt werden können.

Es soll bei Gonorrhöe nur dann eine metastatische Uveitis eintreten können, wenn das Auge währrend dieser Zeit überanstrengt worden ist. Einen Beweis für diese reine Theorie bringt er nicht bei.

Folgende Fälle wären noch kurz zu erwähnen:

Van Lint (53) sah bei zwei Patienten im Anschluss an eine Harnröhrengonorrhöe eine Konjunktivitis (metastatica) ohne bakteriologischen Befund auftreten. Zu gleicher Zeit setzten auch noch Gelenkschwellungen ein. Nachdem das alles geheilt ist, bilden sich in der Hornhaut des einen Auges plötzlich Bläschen. Aus diesen Bläschen entwickeln sich Geschwüre mit zackigen Rändern. Nach 5 Tagen sind die Geschwüre vernarbt. Van Lint ist geneigt, diese Keratitis für gonorrhoische anzusehen. (Beweis wird keiner erbracht).

Roosa (12) berichtet über einen Fall, bei welchem sich im Anschluss an eine Striktur der Harnröhre eine Abszessbildung mit Gangrän angeschlossen hatte. Eine Metastase am Auge, wegen welcher enukleiert wurde, fasst Roosa als gonorrhoisch auf. Auch hier ist diese Ätiologie nicht sicher gestellt.

Sehr interessant ist auch die Mitteilung von Reis (11):

Ein 34jähriger Mann bekommt zuerst am rechten Auge eine Iritis, dann nach einiger Zeit ein Rezidiv rechts und eine Iritis links. Beider-

seits stellt sich ein Hypopyon ein. Während dieser akuten Iritis tritt unter sehr ausgesprochener Störung des Allgemeinbefindens ein Erythema nodosum auf. Zu gleicher Zeit stellten sich auch Blutungen auf der Irisvorderfläche ein. Reis glaubt, dass die Iritis und das Erythema nodosum in diesem Falle auf die gleiche Ursache zurückzuführen seien. Mikroorganismen konnten im entnommenen Blute nicht nachgewiesen werden.

b) Schwere Formen.

Pneumokokkeninfektionen.

Kasuistische Mitteilungen: Guende (4). 50jährige Frau. Bronchopneumonie. In dem Eiter einer metastatischen Ophthalmie Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken.

Sandmann (13): Ein Panaritium des Daumens wird inzidiert; 4 Stunden nach einem Verbandwechsel, bei welchem das Ausdrücken besondere Schmerzen verursacht hatte, metastatische Ophthalmie. In dem Eiter Diplokokken. (In der Kultur Staphylococcus albus). Zweifellos handelt es sich um eine Pneumokokkenmetastase. Die Pneumokokken sind in der Kultur wohl von den Staphylokokken überwuchert worden.

Streptokokken.

Kasuistische Mitteilungen: Suker (31). Nach einem Abort Septikopyämie. Doppelseitige metastatische Ophthalmie. Im Eiter langkettige Streptokokken. Beide Augen gingen zugrunde. Die Patientin genas. (Ein sehr seltenes Ereignis. Eine doppelseitige metastatische Ophthalmie trit meist nur bei Patienten auf, die der Allgemeininfektion erliegen.)

Pagenstecher (10). 18jährige Patientin erkrankt ganz plötzlich unter dem Bilde einer Meningitis. Aus dem Blute lässt sich Streptococcus mucosus züchten.

Doppelseitige Panophthalmie. Die Metastasen scheinen von der Retina ausgegangen zu sein.

Kipp (6). Metastatische Ophthalmie bei einer Streptokokken-Pyämie.

Dass die Lokalisation der Metastasen bei Pneumokokken und Streptokokken in den allermeisten Fällen primär in der Netzhaut erfolgt, geht auch aus den oben zitierten kasuistischen Mitteilungen hervor.

Es sei hier darauf hingewiesen, dass es durchaus nötig ist, bei der Mitteilung einschlägiger Fälle hauptsächlich festzustellen, welche Form von Kettenkokken man vor sich hat. Es lassen sich Pneumokokken und Streptokokken in ihren verschiedenen Abarten sehr weit-

gehend differenzieren. Man weiss, dass diese verschiedenen Abarten sehr verschiedene Virulenz haben, es wäre ganz besonders interessant, zu erfahren, ob es Stämme waren, die man als homologe zu irgend einem käuflichen Pneumokokken- oder Streptokokkenserum bezeichnen kann. Es sollte in keinem Fall unterlassen werden, eine Virulenzprüfung zu machen.

Staphylokokken.

Behse (36) gibt die Krankengeschichte eines 8jährigen Kindes, das unter Schüttelfrost, allgemeinen Gelenkschwellungen, Petechien auf der Haut und Eiterbläschenbildung schwer erkrankt war. Später schuppte das Kind die Haut ab. Daraus schliesst Behse, dass es sich um einen Scharlach gehandelt hat und dass die metastatische Panophthalmie die Folge dieses Scharlachs gewesen ist. In dem Eiter des Bulbus fanden sich Staphylokokken.

Viel einfacher lässt sich der Fall so erklären, dass man eine kryptogenetische Staphylokokkensepsis annimmt und das Exanthem als septisches Exanthem auffasst. Solche Exantheme können auch schuppen.

Kümmel (43) hat bei einem 1jährigen Kinde nach dem Impfen ein Ekzem und eine metastatische Ophthalmie auftreten sehen. In dem Blut und in dem Konjunktivalsack fanden sich Staphylokokken.

Kümmel nimmt an, dass die Staphylokokken die Erreger des Ekzems seien und dass die Augenmetastase auf dem Blutwege von dem Ekzem aus entstanden sei.

Über einen sehr merkwürdigen Fall berichtet Pagenstecher (46): Bei einer 51jährigen Frau waren im Nacken verschiedene Furunkel aufgetreten. Plötzlich entwickelt sich ein subkonjunktivaler Abszess: Chemose der Konjunktiva, Vorbuchtung in der Gegend des Rectus internus. Aus der Tiefe des Auges bekam man grauen Reflex. In der Vorderkammer war ein klumpiges Exsudat. Der Buckel in der Konjunktiva perforierte nach aussen, dabei fand sich, dass man mit einer Sonde durch die Öffnung direkt in den Bulbus eindringen konnte.

Pagenstecher nimmt an, dass es sich hier primär um einen Abszess unter dem Sehnenansatz des Rectus externus gehandelt hat, und dass von da aus der Eiter in den Bulbus hinein durchgebrochen ist.

Calderaro (20) hat eine metastatische Ophthalmie durch Staphylokokken nach einem Lippenfurunkel auftreten sehen. Das Auge vereiterte vollständig.

Holmes Spitzer (28). 1. Fall: Metastatischer Abszess im Glaskörper nach einer Eiterbeule am Gesäss. 2. Fall: Ein ebensolcher nach Furunkeln im Nacken.

Okamura (54) berichtet über einen Fall von Rippenfraktur. Es kam zur Abszedierung, später Metastasen am Fuss und im Auge.

Meningokokken.

Terrien und Bourdier (56) haben 55 Fälle von epidemischer Meningitis genau auf Augensymptome untersucht. An deren Ergebnis ist auffallend, dass schwere Symptome, metastatische Ophthalmie, Chorioretinitis etc. gar nicht zur Beobachtung kamen. Es fanden sich Ulcera corneae 2mal, Mydriasis (24), Miosis (5), reflektorische Pupillenstarre (1), Abduzenslähmung (6), Papillitis 16mal.

Dagegen hat Tooke (49) eine schwere Panophthalmie bei Meningitis cerebrospinalis epidemica auftreten sehen. In seinem Fall geht die Entzündung von der Iris aus.

Der Fall von Hanke und Taertsch (22) ist so interessant, dass ich etwas ausführlicher über ihn berichten möchte:

7 Monate altes Kind, erkrankt unter Allgemeinerscheinungen ohne Nackenstarre an einer Panophthalmie. Der Bulbus perforiert, aus dem Eiter lassen sich Gram-negative Kokken züchten, die sich mit den verschiedensten Methoden mit Meningokokken identifizieren lassen.

Es ist ausserordentlich merkwürdig, dass in diesem Falle die einzige Lokalisation der Meningokokken im Auge stattfand. Eine Pneumonie, die bei dem Kinde auch konstatiert wurde, führen die Autoren nicht auf eine derartige Infektion zurück.

Es muss sich also hier um einen Fall gehandelt haben, bei welchem die Keime im Nasenrachenraum oder an einer anderen Körperstelle ohne Krankheitserscheinungen zu machen, sich etabliert hatten, und nun durch irgend welchen Zufall auf dem Blutwege eine Metastase im Auge zustande kam.

Cosmettatos (38) hatte einen 28jährigen Mann zu behandeln, bei welchem aus der Anamnese hervorging, dass er während eines Anfalls von Meningitis epidemica eine schwere Entzündung beider Augen bekommen hatte. Die schwere Entzündung war abgelaufen, beiderseits Amaurose. Zirkulare Synechie, Occlusio Pupillae. Eine Iridektomie brachte keinen Nutzen. Cosmettatos fasst den Prozess als eine retinale Metastase auf, die dann zu einer Entzündung auch der vorderen Bulbusteile und spontanen Schrumpfung geführt hatte.

Es sei hier auf die schon früher zitierten Arbeiten von Brons, Lingelsheim hingewiesen, die sehr genaue Angaben über Differenzierung dieser verschiedenen gramnegativen Kokken enthalten.

Influenzabazillen.

Jackson (42) fand in dem Eiter eines an metastatischen Ophthalmie zugrunde gegangenen Bulbus reichliche Influenzabazillen. Der Patient erlag infolge der Allgemeininfektion einer Perikarditis.

Über einen ähnlichen Fall berichtet Casali (21). Mit einer Spritze wurde die Vorderkammerflüssigkeit aspiriert. Es wurden darin spärliche Influenzabazillen nachgewiesen.

Die übrigen Fälle von metastatischen Augenentzündungen sind zum Teil bakteriologisch nicht untersucht worden, (Jensen [52] nach einer Angina), Heerford (5) (infektiöser Ikterus), Whitchead (50) (kryptogenetische Infektion).

Bacillus fusiformis.

Bertozzi (18) hat bei einem 9 monatlichen Kinde wegen einer Panophthalmie exentcrieren müssen. In dem Eiter fand sich der Bacillus fusiformis Vincent. Es wäre gut gewesen, festzustellen, was für ein fusiformes Bakterium in diesem Augc gewesen ist.

Es wären hier noch zwei experimentelle Arbeiten zu erwähmen:

Korolkow (7) hat festzustellen versucht, welche Momente eine endogene Infektion nach Staroperationen und Iridektomie begünstigen. Er hat Kaninchen mit Bacillus pyocyaneus infiziert und dann die Iridektomie oder die Kataraktextraktion ausgeführt. Unter 12 solchen infizierten und operierten Tieren bekam er einmal eine endogene Infektion, bei 20 Staroperationen 4 mal. Er schliesst aus diesen Resultaten, dass die im Blut kreisenden Mikroorganismen bei der Operation ins Auge entleert wurden und so die Entzündung verursachten.

Diese Versuche sind sehr interessant, weil man sehr oft erlebt, dass, wenn Starpatienten eine interkurrente infektiöse Erkrankung bekommen, dann nicht selten eine Iritis in dem operierten Auge auftritt, die nur auf endogenem Wege entstanden sein kann.

Es wäre aber viel wichtiger, Tiere erst nach der Opcration allgemein zu infizieren, um die Versuche den kinischen Verhältnissen ähnlicher zu gestalten.

Dann hat Stock (29) Kaninchen mit pathogener Hefe (Busse und Klein) infiziert und feststellen können, dass diese Keime sehr leicht zu Metastasen in den Augen führen, die sich von tuberkulösen kaum unterscheiden. (Ich komme darauf im Kapitel Tuberkulose zurück.)

2. Nicht bakterielle endogene toxische Entzündungen des Auges.

a) Toxische.

Es ist experimentell bis jetzt noch nicht nachgewiesen, dass eine Entzündung des Auges durch Toxine, die im Blute kreisen, entstehen kann. So halten natürlich auch die als toxische Entzündungen mitgeteilten Fälle keineswegs der Kritik stand.

Es beschreibt Moissonnier (24) eine Neuritis optici bei einem 12jährigen Mädchen, die im Anschluss an Scharlach entstanden ist, und Mölling (23) stellt zur Diskussion, ob eine 4 Wochen nach einem Mumps festgestellte Atrophie des einen Sehnerven und eine Neuritis des andern durch Toxine oder durch Druck der Parotis auf die Jugularis entstanden ist.

Reiter (26) hat bei einem Typhuspatienten in der 3. Woche eine Neuritis optici auftreten sehen und Salomon (26) erklärt in der an die Demonstration des Falles sich anschliessenden Diskussion die Stauungspapille für häufig beim Typhus. Ob man solch eine Sehnervenentzündung als metastatisch bakteriell (Michel) oder als toxisch auffassen soll, ist noch nicht entschieden.

Es sei hier noch auf eine frühere Arbeit von Elschnig (Klin. Monatsblatt f. A. 1905, XLIII 1. S. 417) hingewiesen, der das Zustandekommen von Iridozyklitis in manchen Fällen auf Autointoxikation vom Darm her zurückführt. In den Berichtsjahren sind Arbeiten, die diese Ansicht bestätigen, nicht erschienen. Ich möchte besonders auf diese Möglichkeit hinweisen, um vielleicht zu veranlassen, dass solche Fälle der Öffentlichkeit übergeben werden.

b) Andere indogene Ursachen von Veränderungen an den Augen.

Malaria oder Trypanosomen. Tollwut.

Sgrosso (15) gibt das Augenspiegelbild eines während eines Malariaanfalls erblindeten Mannes. Es handelt sich um eine Chorioretinitis. Und Bruas (19) sah bei einem Malariapatienten eine syphilitische Keratitis parenchymatosa rezidivieren, bei einem andern einen Herpes zoster ophthalmicus auftreten.

Morax (45) hat (cf. früheren Bericht) die Veränderungen des Auges bei experimentellen Infektionen mit Trypanosomen ausgiebig studiert (dieselben Resultate wie Stargardt und Stock). Er hatte nun Gelegenheit, einen Arzt, der mit Trypanosoma Gambiense infiziert war, zu behandeln.

Bei diesem Patienten war zuerst links eine Iritis aufgetreten, die unter Atoxyl rasch heilte, ebenso nach einiger Zeit rechts. Morax berichtet noch über zwei ähnliche Fälle, die zu seiner Kenntnis gekommen sind. Es weist darauf hin, dass im Verlauf der Schlafkrankheit leichte Formen von Iritis vorkommen können, die auf einer Lokalisation der Trypanosomeninfektion in der Iris beruhen.

Orlow (25) konstatierte bei einem Patienten mit Tollwut klinisch eine Hyperämie der Papille. In einem anderen Fall, bei welchem das Auge klinisch nicht untersucht worden war, fanden sich in der Retina Kavernen, die mit netzartig gezeichnetem Exudat gefüllt sind, zwischen Retina und Chorioidea Exsudat. Orlow fasst den ganzen Prozess als eine Entzündung auf.

3. Direkt fortgeleitete Entzündungen aus der Umgebung.

Hierher gehören die Fälle, bei welchem eine Thrombose des Sinus cavernosus entweder von der Orbita aus entstanden oder vom Hals her auf dem Venenwege fortgewandert ist.

a) Thrombose von der Orbita her.

Stöwer (30) hat drei solche Fälle beobachtet und operativ behandelt:

1. 19 jähriger Mann: Von einem Nasenfurunkel aus entsteht eine fortgeleitete Entzündung der Orbita. Es wird eine grosse Inzision in die Orbita gemacht. Dabei entleert sich wenig Eiter (in dem Eiter Pneumokokken). Trotzdem schreitet der Prozess fort, es bildet sich eine Keratitis und Lagophthalmus, auf der anderen Seite auch ein Exophthalmus. Der Patient geht zugrunde.

2. 18 jähriger Mann: Auch hier geht die Entzündung der Orbita von einem Nasenfurunkel aus. Im Eiter werden Pneumokokken festgestellt. Es wird die Orbita inzidiert, es entleert sich wenig Eiter. Der Prozess schreitet fort. Exophthalmus auch auf der anderen Seite. Exitus.

3. 6 jähriges Kind: Hier ging die Entzündung wohl von einem Lidabszess aus. Es wird die Orbita inzidiert. Eiter entleert sich nicht.

Bei allen Fällen ging der Prozess trotz ausgiebiger Inzision auf den Sinus cavernosus über und Stöwer kommt zu dem Schluss, dass einfache Inzisionen in die Orbita bei fortschreitendem Prozess in der Orbita Sinuscavernosusthrombosen nicht aufhalten und damit den Tod des Patienten nicht vermeiden können. Allerdings weist er darauf hin, dass man vielleicht später ähnlich, wie das bei einer vom Ohr aus bedingten Sinusthrombose geschieht, von der Schläfe her den Sinus eröffnen und das Gerinnsel herausziehen wird.

Von der Serumtherapie ist in diesen Fällen meines Erachtens, so lange Pneumokokken- und Streptokokkensera so unsicher wirken, irgend ein Erfolg nicht zu erwarten.

b) Thrombose vom Halse her.

Simpson (48) gibt die Krankengeschichte einer 22 jährigen Frau, die seit 3 Wochen Zahnweh hat. Seit einer Woche Schwellung des linken Auges: Übelbefinden.

Der Exophthalmus nimmt zu, die Patientin geht zugrunde. Die Obduktion ergibt Thrombose des Sinus cavernosus.

Seggels (27) Fall ist ausserordentlich interessant.

Ein $20^3/_4$ jähriger Mann bekommt im Laufe einer Angina Kopfschmerzen und zuerst eine Sehherabsetzung mit Protrusion des rechten Auges, dann auch eine Sehstörung links. Zeitweise waren beide Augen amaurotisch. Später stellte sich im linken Gesichtsfeld eine kleine Insel wieder her.

Seggel führt diese Erscheinungen auf eine Thrombose des Sinus cavernosus zurück.

Es bespricht die Operationsmöglichkeit in einem solchen Falle, kommt aber zu der Ansicht, dass hier eine Operation nicht nur nichts genützt, sondern sicher geschadet hätte, er rät also davon ab, einen chirurgischen Eingriff vorzunehmen.

Tuberkulose.

Von

W. Stock, Freiburg i. B.

Literatur.

1. Bulson, Further report on the successful use of tuberculin in a case of iritis tuberculosa. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1905.
2. Gamble und Brown, Further report on the case of iritis tuberculosa as diagnosed and treated by Kochs tuberculin. Journ. of the Americ. med. Assoc. Oct. 14. 1905.
3. Sicard, Traitement de la Tuberculose oculaire. Thèse de Bordeaux 1905.
4. Aurand, Tuberculose de la choroid. Revue générale d'ophtalm. 1906. p. 241.
5. Awerbach, Primäre Tuberkulose der Konjunktiva. Westnik Ophthalm. 1906. S. 223.
6. Axenfeld, Über Anwendung des Tuberkulins nach v. Hippel bei intraokularer Tuberkulose und chronischen Entzündungen der Uvea. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2417.
7. Calderaro, Sulla tuberculosi della sclera. 1906. Clinica oculistica Giugno S. 2477 e Luglio-Agosto 2518.

8. Capolongo, Tuberculosi della congiuntiva. Annali di ottalm. XXXV. S. 933. 1906.
9. Cargill und Mayou, A case of general miliary tuberculosis in an adult in whith chorioidal tubercle with complications of one optic disc was the only physical sign in the early weeks of the illness. Ophth. ıeview 1906. p. 252.
10. Carpenter und Stephenson, Über Tuberkulose der Aderhaut. Ophth. Klinik 1906. Nr. 16.
11. Coats, A case of tubercle of the nerve shead. The Roy. Lond. ophth. Hosp. reports. XVI. 1906. S. 381.
12. Darier, Des Tuberculoses oculaires et de leur traitemeut par la tuberculine. Clinique opht. 1906. p. 331.
13. Diem, Die an der Züricher Universitäts-Augenklinik ausgeführten Tuberkulininjektionen aus den Jahren 1898—1905. Inaug.-Diss. Zürich 1906.
14. Distler, Uveitis. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1764.
15. Eleonskaja, Ein Fall von Tuberculosis conjunctivae. Westnik Ophthalm. 1906. S. 3?6.
16. Fergus, Case of tuberculosis of the Conjunctiva. Ophth. Review p. 33. 1906.
17. Gourfein, Tuberculose conjunctivale primitive, formes cliniques, complications, pronostic et traitement. Arch. d'Opht. XXVI. p. 558. 1906.
18. Hummelsheim, Iritis tuberculosa. Therapie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 114.
19. Lagrange, Tuberculose de l'iris. Révue générale d'ophtalm. 1906. p. 412.
20. Laspeyres, Beiderseitige Iristuberkulose. Deutscho med. Wochenschr. 1906. S. 2010.
21. Lauber, Ein Fall von epibulbärer Tuberkulose. 1906. Zeitschr. f. A. XV. S 89.
22. Lundsgaard, Behandlung von Lupus conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. A. XLIV. 1. S. 191. 1906.
23. Nias und Paton, The opsonic index for tubercle in phlyctenular conjunctivitis. Ophth. Review 1906. p. 27.
24. Parsons, Tubercle of the Iris. Ophth. Review 1906. S. 53.
25. Pechin, Forme spéciale de tuberculose du tractus uveal. 1906. Arch. d'opht. XXVI. p. 497.
26. Rollet, Formes cliniques de la tuberkulose palpébrale. Revue générale d'opht. 1906. p. 385.
27. Rollet und Aurand, Tuberculose expérimentale de la choroide chez un lapin. Revue générale d'ophtalm. 1906. p. 171.
28. Santucci, Contributo allo studio della tuberculosi oculare. Annali di Ottalm. XXXV. 1906. p. 3.
29. Schleich, Über die primären tuberkulösen Uvealerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1540.
30. Taylor und Thompson, Tubercular tumor of the choroid. Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdom. 1906. XXVI. p. 98.
31. Tompson, Report of a case of primary tuberculosis of the conjunctiva. Annals of Ophthalm. p. 76. 1906.
32. Valude, Tubercule de la choroide. Rec. d'ophtalm. 1906. p. 156.
33. Wolfrum, Fünf Fälle von Tuberkulose des Auges unter der Behandlung mit Tuberkulin T. R. Arch. f. A. LIV. S. 1. 1906.
34. Apetz, Iridocyclitis tuberculosa. Münchn. med. Wochenschr. 1907. S. 1013.
35. Derselbe, Ulcus conjunctivae tuberculosum. Münch. med. Wochenschr. S. 1013. 1907.
36. Aubineau, Tuberculose de la conjonctive à forme vegetante. Recueil d'ophtal. S. 80. 1907.
37. Blagoweschtschensky, Tuberculosis iridis. Westnik Ophth. S. 277. 1907.
38. Bulson, Further report on the successful use of tuberculin in a case of iritis tuberculosa. Ophth. Record 1907. p. 95.

39. Burzew, Ein Fall von Tuberkulose der Conjunctiva bulbi et palpebrarum, der Cornea und des Tränensacks. Westnik ophth. S. 572. 1907.
40. Collin, Erfahrungen mit den Behringschen Tulasepräparaten bei der Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen. 34. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg 1907. S. 227.
41. Dodd, Corneal Tuberculosis. Ophth. Record 1907. p. 252.
42. Gallemaerts, Tuberculose de la conjonctive bulbaire. Revue générale d'Opht. 1907. p. 483.
43. Gamble und Brown, Further report on the case of iris tuberculosis as diagnosed and treated by Koch's Tuberculin. Ophth. Record 1907. p. 95.
44. Gourfein, Tuberculose de l'iris. Revue méd. de la Suisse Romande 1907. p. 384.
45. Hancock und Mayou, Nine cases of ocular Tuberculosis treated by injections of tuberculin T. R. controlled by the opsonic index. The ophthalmoscope 1907. p. 347.
46. Kalt, Verschlimmerung intraokularer tuberkulöser Augenleiden durch Einträufeln von Tuberkulin in den Konjunktivalsack. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. November.
47. Krauss-Brückner, Zur Kenntnis der Tuberkulose des Augenhintergrundes. Arch. f. A. LVII. S. 157.
48. De Lapersonne, L'ophthalmoréaction presente-t-elle quelques dangers pour l'oeil. La presse médicale 1907. Décembre.
49. Lubowski, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Uveitis. Klin. Monatsbl. f. A. XLV. Bd. 2. S. 539.
50. Lundsgaard, 3 Tilfaelde af formentlig tuberculose Iridocyclitis behandlede med Tuberculin. Hospitalstitende Nr. 44. S. 1174 1907.
51. Ormond, A case of tuberculosis of the palpebral conjunctiva. Ophth. Review 1907. p. 347.
52. Paterson, Patient with tuberculosis of conjunctiva of left upper lid. Ophth. Review 1907. p. 216.
53. Reis, Primitive Tuberkulose der Konjunktiva. Tygodnic lokarski 5—8. 1907.
54. Rumschewitsch, Ein Fall von Tuberkulose der Chorioidea. Westnik Ophth. 1907. S. 735.
55. Saxl, Ein Beitrag zur Kasuistik der Tuberkulose der Bindehaut. Arch. f. A. LVII. S. 378. 1907.
56. Schuhmacher, Ein Fall von geheilter Iris und Hirntuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1066.
57. Snell, Tubercle of choroid. Transact. of the Ophth. Society of the United King. 1907. XXV. 156.
58. Stargardt, Das Tuberkulin in der Augenheilkunde. Münchn. med. Wochenschr. 1907. S. 578.
59. Stock, Tuberkulose als Ätiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnexe besonders der chronischen Uveitis. v. Gräfes Archiv f. O. 1907. LXVI. S. 1.
60. Straub, Tuberkulose van het oog. 1907. Nederl. Tijdschr. f. Geneesk. I. S. 974.
61. Sydney Stephanson, A caso of tubercle of choroid and retina. Ophth. Review 1907. p. 275.
62. Török, Über Tuberkulose des Auges und deren Behandlung mit Tuberkulin. Szemészet 1908. Nr. 1.
63. Waren Tay, Tubercle of the choroid of which led to the diagnosis of tubercular disease. Transact of the Ophth. Soc. of the United King. XXVII. p. 159. 1907.
64. Aubineau und Chuitter, Lupus de la conjunctive guérie par la radiothérapie. Archives d'electricité méd. 25 Janvier 1908.
65. Aurand, Tuberculose du séptisémilunaire et de la conjonctive. Revue générale d'opht. 1908. p. 350.
66. Beard, The diagnosis of extraocular tuberculosis. Ophth. Record 1908. p. 189 a. 413.

67. Brons, Über Ophthalmoreaktion. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. 46. S. 60.
68. Clarke und Wright, 1. Tubercle of the choroid treated by tuberculin. 2. Tubercle of the Iris treated by tuberculin. Ophth. Review 1908. p. 195.
69. Damark, Conjunctivitis eczematosa nach Tuberkulininstallationen in das Auge. Deutsche med. Wochensshr. 1908. S. 359.
70. Derby, The increasing importance of tuberculosis as a cause of ocular disease, the newer methods of diagnosis and the treatment. Transactions of Americ. Ophth. Society 1908. XI. p. 550.
71. Fejér, Ein seltener Fall von Solitär-Tuberkel der Aderhaut. Zentralbl. f. prakt. Augenh. September 1908.
72. Fleischer, Augentuberkulose und chron. ankylosierender Gelenkrheumatismus. Klin. Monatsbl. f. A. XLVI. 1. S. 157.
73. Kellermann, Über tuberkulöse Panophthalmie im Anschluss an ein Puerperium. Zeitschr. f. A. XX. 5. S. 464.
74. Görlich, Ist konjunktivale Tuberkulinreaktion ungefährlich? Münchn. med. Wochenschr. 1908. 26. S. 1379.
75. Hansell, A case of acute double miliary tuberculosis of the conjunctiva. Ophth. Record p. 77. 1908.
76. Krämer, Contribution à l'étude du traitement par la tuberculine de la tuberculose oculaire. La clinique ophtalm. 14. p. 175. 1908.
77. Natanson, Miliare Tuberkulose in der Konjunktiva eines Luetikers. Westnik Ophthalm. XXV. S. 125. 1908.
78. Necker und Paschkis, Die diagnostische Verwertbarkeit der Konjunktivalreaktion in der Urologie. Wiener klin. Wochenschr. 1908. 10. S. 316.
79. Ormond und Eyre, A case of tuberculosis of the palpebral conjunctiva. Transact. of the Ophth. S. of the United Kingd. XXVIII. p. 26. 1908.
80. Potter, N. B., The value of the opsonic index in controlling the use of tuberculin. Archives of ophthalm. XXXVII. 1908. p. 613.
81. Pröbsting, Demonstration eines Falles von Tuberkulose des Auges. Klin. Monatsbl. f. A. XLVI. 2. 1908. S. 85.
82. Rohmer, Tuberkulose des Auges und Tuberkulin T. R. Archives d'opht. 1908. Bd. 28. S. 422.
83. Rumszewitz, Über Tuberkulose des vorderen Augenabschnittes. Postep. okulistyczng. 1908. 7—8.
84. Schuhmacher, Über Erfahrungen mit dem Kochschen Alttuberkulin bei Erkrankungen des Auges. Zeitschr. f. A. XIX. 3. S. 223. 1908.
85. Sgrosso, Sulla guarigione spontanea delle tuberculosi iridea: sua pronosi. Archivio di ottalm. XV. 1908. p. 51.
86. Sydney Stephenson, A case of tubercle of the choroid. Transact. of the Ophthalm. Society of the Mited King XXVIII. p. 35. 1908.
87. Török, E., The diagnostic and therapeutic value of Tuberculin in tuberculous eye diseases. Archives of Ophthalmologie XXXVII. 5. 1908. p. 531.
88. Verderame, Anatomischer Beitrag zur Solidärtuberkulose der Papilla nervi optici. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. 46. I. S. 401.
89. Verhoeff, Some general considerations concerning tuberculosis of the eye. Ophth. record p. 654. 1908.
90. Walker, Tuberculosis of the conjunctiva. Lancet I. p. 719 1908.
91. Zimmermann, Ein Beitrag zur Ätiologie der primären endogenen Uveitis nach dem Material der Freiburger Univ.-Augenklinik. Inaug.-Diss. Freiburg 1908.
92. Axenfeld und Stock, Über rezidivierende Glaskörperblutungen und Retinitis proliferans auf tuberkulöser Basis. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. 47. 1. S. 461.
93. Botteri, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Miliartuberkulose der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. 47. I. S. 490.
94. Casali, La tuberculosi della congiuntiva. Annali di ottalm. 1909. p. 3.

95. Clarke und Mayou, Iristuberkel mit Tuberkulin behandelt. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. XLVII. 1. S. 468.
96. Davids, Über den Nutzen des Neutuberkulins. Arch. f. O. 69. 2. S. 23. 1909.
97. Fage, Tuberculose secondaire de la Conjonctive. Annales d'oculist. CXXXIX. S. 369 et CXL. p. 22. 1909.
98. Derselbe, Über Endausgänge der Iristuberkulose. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. XLVII. 1. S. 547.
99. Fumagalli, Tuberculosi primitiva della sclerotica. Ophthalmologica 1909. S. 40.
100. Groenouw, Keratitis parench. auf tuberkulöser Basis. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. S. 510.
101. Krückmann, Tuberkulose des Auges in ihrem klinischen Verhalten und in ihren Beziehungen zu den übrigen Körperorganen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 739.
102. Lafon, La tuberculose épibulbaire. Annales d'oculist CXL. p. 108. 1909.
103. Leber, A., Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis und Tuberkulose des Auges. v. Gräfes Arch. f. O. LXXII. 1909. S. 1.
104. Lundsgaard, Zwei von einer Dakryozystitis ausgegangene Fälle von Hauttuberkulose. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. Bd. 47. 2. S. 336.
105. Derselbe, Lichtbehandlung von Konjunktivalleiden. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. 47. 1. S. 386.
106. v. Michel, Über das makroskopische Aussehen der geheilten Iristuberkulose beim Menschen. Zeitschr. f. A. XX. 1909. S. 557.
107. Zur Nedden, Die Behandlung der Tuberkulose des Auges. Klin. Monatsbl. f. A. XLVII. 1. S. 295. 1909.
108. Offret, Tuberculose intra-oculaire et sarcome de l'iris. Archives d'ophtalm. 1909. S. 152.
109. Rupprecht, Über besondere Formen von lokaler Reaktion am Auge nach subkutaner Injektion von Alttuberkulin. Med. Klinik 1909. S. 1183.
110. Stanculeanu, Contribution à l'étude expérimentale de la tuberculose cornéenne. Annales d'oculistique p. 276. 1909.
111. Derselbe und Mihail, Die pathol. Anatomie der Ophthalmoreaktion. Gräfes Arch. f. O. 1909. LXXIII. S. 70.
112. Stargardt, Über die Wirkung der Einträufelung von Tuberkulin in den Bindehautsack. Zeitschr. f. A. 1909. XXII. S. 1.
113. Stock, Über die Anwendung der Wrightschen Opsonintechnik in der Augenheilkunde speziell bei tuberkulösen Erkrankungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. A. XLVII. 2. 1909. S. 537.
114. Stuelp, Über Tuberkulindiagnostik. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1909. Nr. 18.

Es sei der speziellen Berichterstattung vorausgeschickt, dass sich in den letzten Jahren bei den meisten Autoren die Ansicht vertreten findet, dass die chronische Uveitis in einem viel höheren Prozentsatz, als man bis dahin glaubte, eine durch Tuberkulose hervorgerufene Entzündung des Uvealtraktus ist. Während früher die meisten Autoren diese Ätiologie als geradezu unmöglich ablehnten, weil pathologisch-anatomisch eben der Befund gar nicht an eine Tuberkulose erinnert, ist nun ein weitgehender Umschwung eingetreten. Es sind hier die schon im vorigen Bericht zitierten besonders experimentellen

Arbeiten von Stock (cf. auch 59) zu erwähnen, der die von v. Michel schon lange auf rein klinischer Erfahrung beruhenden Ansichten auf einen sicheren experimentellen Boden gestellt hat.

Diagnosenstellung bei Uveitis chronica.

Es liegen nun mehrere statistische Mitteilungen vor, bei welchen grössere Serien von Patienten, die an irgend einer tuberkuloseverdächtigen Erkrankung des Augapfels litten, mit Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken behandelt worden sind.

Es seien hier noch einmal kurz die Möglichkeiten der Tuberkulinanwendung ausgeführt. Es wird wohl allgemein das Alttuberkulin verwendet.

Es kämen in Betracht:

1. Die Konjunktivalreaktion nach Calmette-Wolff-Eisner;
2. die Hautreaktion nach Pirquet;
3. die subkutane Methode (Koch).

1. Konjunktivalreaktion.

Es sind von klinischer Seite eine solche Menge Arbeiten über die Sicherheit dieser Reaktion erschienen, dass es unmöglich ist, hier auch nur eine Übersicht zu geben. (Wer sich über die einschlägige Literatur orientieren will, dem seien die Arbeiten von Stargardt (112) und Brons (67) empfohlen).

Für den Augenarzt hat die Ophthalmoreaktion keine Vorteile.

Wenn man eine positive Reaktion bekommt, so weiss man, es ist im Körper irgendwo ein Herd aktiver Tuberkulose; ob das Augenleiden tuberkulös ist, weiss man nicht.

Dagegen hat die Methode manche Nachteile. Instilliert man in den Konjunktivalsack eines kranken Auges Tuberkulin, so kann dadurch der Krankheitsprozess sehr ungünstig beeinflusst werden.

So hat Brons (67) bei einem Fall von alter zur Ruhe gekommener Skleritis nach einer Instillation von Tuberkulin den Prozess wieder aufflackern sehen, so dass eine erhebliche Sehverschlechterung eintrat. Erst nach einem Monat kam das Rezidiv zum Stehen. Und Kalt (46) beschreibt einen Fall, bei welchem ein Tuberkel in der Iris, der bis dahin gutartig verlaufen war, nach dem Einträufeln von Tuberkulin sich sehr erheblich entzündete. Terrien (46) (bei Kalt) sah bei einem Mädchen eine mehrere Monate dauernde, mit kleinen Knötchen einhergehende Konjunktivitis. Ganz schwere Veränderungen teilen Görlich (74), de Lapersonne (48) (Hornhautulzera), Necker und Paschkis (78)

(schwere Iritis), Damark (69) (langdauernde Konjunktivitis) u. a. m. mit. Ich selbst habe bei einer Patientin mit chronischer Iridozyklitis, die im Abklingen war, mit einem Sehvermögen von $^6/_8$ nach einer Einträufelung einer 1%igen Tuberkulinlösung in den Konjunktivalsack neue Glaskörpertrübungen auftreten sehen, die das Sehvermögen auf $^6/_{24}$ herabsetzten.

Es wäre so möglich, massenhaft schlechte Erfolge anzuführen, deshalb wurde auf dem letzten internationalen Kongress in Budapest von fast allen Ophthalmologen die Ophthalmoreaktion als gefährlich verworfen, ja einzelne gingen so weit, sie als einen Kunstfehler zu bezeichnen.

Man kann von ophthalmologischer Seite im Hinblick auf solche schlechten Erfahrungen nur vor der Einträufelung von Tuberkulin in den Konjunktivalsack warnen. Man hat es nie in der Hand, voraus zu bestimmen, wie die Reaktion verlaufen wird.

Auch für die innere Medizin sollte diese Reaktion abgeschafft werden, weil es passieren kann, dass einmal gesunde Augen erkranken (Phlyktänen, Klieneberger etc.) oder dass alte abgelaufene Entzündungen wieder zum Aufflackern gebracht werden.

Die pathologische Anatomie der Ophthalmoreaktion ist von verschiedenen Autoren studiert worden:

Stargardt (112) stellt die Konjunktivalreaktion mit dem von Ferrand und Lemaire erhobenen Hautbefund bei der Pirquetschen Reaktion in Parallele. Diese Autoren fanden ein dermales Ödem und eine weitgehende Infiltratiou mit kleinen Rundzellen. Er selbst hat mehrere Phlyktänen, die nach der Konjunktivalreaktion entstanden, exzidiert und pathologisch-anatomisch untersucht Diese Knötchen bestehen aus epitheloiden Zellen und Rundzellen. Lücken oder Blutungen konnten nicht nachgewiesen werden: ebensowenig Tuberkelbazillen. Stanculeanu und Mihail (111) haben von 4 Fällen mit typischer Ophthalmoreaktion, während der Reaktion Stückcken aus der Konjunktiva exzidiert und anatomisch untersucht. Sie fasseu ihre Resultate folgendermassen zusammen: Das Tuberkulin bewirkt, dass das Epithel und die Konjunktivalgrundsubstanz voneinander getrennt und spezifisch reagiereu.

Im Epithel entsteht eine übermässige Sekretion, die nur die Polynuklearen anzieht. Diese Polynuklearen wandern massenhaft ins Epithel ein.

In der Grundsubstanz findet ein Andrang von Lymphozyten statt. Ebenso treten Mastzellen auf. Dieser Andrang von Lymphozyten und Mastzellen soll durch eine Sekretion der grossen Mononuklearen entstehen.

Nach meiner Ansicht handelt es sich bei diesen Befunden nicht um etwas für die Tuberkulinreaktion Spezifisches. Bei einer subkutanen Konjunktivitis findet man Polynukleäre zwischen den Epithelzellen, ebenso Lymphozyten und Mastzellen in der Grundsubstanz.

Pirquets Hautreaktion.

Diese Art der Tuberkulindiagnostik hat sich in der Augenheilkunde nicht einbürgern können, weil sie nur anzeigt, ob irgendwo im Körper eine Tuberkulose vorhanden ist oder nicht. Ob das Augenleiden tuberkulös ist, kann man damit ja nicht bestimmen.

Subkutaneinspritzung von Alttuberkulin.

Es liegen jetzt die Arbeiten vor, die ich im letzten Bericht als durchaus nötig bezeichnet habe. Es musste einmal festgestellt werden, wie hoch der Prozentsatz der auf Tuberkulin reagierenden überhaupt ist, wie viel unter den mit chronischer Iridozyklitis behafteten reagieren und wie hoch der Prozentsatz der lokalen Reaktionen am Auge ist.

Über die Arbeit von Reuchlin ist in der letzten Zusammenfassung berichtet:

Einzelne kasuistische Mitteilungen, bei welchen die Allgemein- oder Lokalreaktion die Diagnose tuberkulöse Iritis stellen liessen, möchte ich übergeben. (Es sind das die Mitteilungen von Gamble und Brown, und Bulson.)

Stock (59) empfiehlt nach der von Koch aufgestellten Vorschrift zu verfahren, weil nur auf diese Weise einwandfreie Resultate erzielt werden können:

Es wird dem fieberfreien Patienten zuerst 1 mg Alttuberkulin eingespritzt, erfolgt darauf gar keine Temperatursteigerung, so nimmt man 2 Tage später 5 mg, und unter denselben Voraussetzungen nach weiteren 2 Tagen 10 mg. Reagiert der Patient auf diese Dosis nicht, so ist er frei von einer aktiven Tuberkulose.

Von 65 Patienten, an welchen klinisch nichts Tuberkulöses nachgewiesen werden konnte, reagierten 18 positiv, also ca. 30%.

Von 76 Patienten mit chronischer Uveitis reagierten positiv 45 = 59,2%, von diesen reagierten wieder lokal 7 = 15,5%.

Es war also bei diesen 15,5% die Augenerkrankung sicher tuberkulös.

Stock (59) ist der Ansicht, dass man bei einer Allgemeinreaktion auch die Augenerkrankung nur dann als tuberkulös ansehen darf, wenn sonst keine Ätiologie nachzuweisen ist. Er ist übrigens der Ansicht, dass man, wenn man genauer beobachten gelernt hat, viel häufiger Lokalreaktion feststellen wird. Diese Voraussage bestätigt Schuhmacher (84). Von 15 Fällen mit chronischer Uveitis (unklarer Ätiologie) reagierten 10 auf Tuberkulin allgemein (= 60%), von diesen 10 wieder 4 lokal (= 40%). Schuhmacher ist ebenfalls der Ansicht, dass dieser viel höhere Prozentzatz der Lokalreaktion an der besseren Beurteilung der lokalen Erscheinungen liege.

Es sei darauf hingewiesen, dass diese Lokalreaktionen auch im Bulbusinnern sich abspielen können.

Rupprecht (109) berichtet über folgende Fälle: Bei einer Patientin war ein Auge wegen tuberkulöser Iritis enukleiert worden. Diese Tuberkulose war im Anschluss an eine Verletzung entstanden.

Um festzustellen, ob es sich im anderen Auge um eine sympathische Ophthalmie oder ebenfalls um eine Tuberkulose handelte, wurde eine probeweise Tuberkulineinspritzung

gemacht. Während des Fieberanstiegs trat in dem Auge eine Blutung in der Vorderkammer auf.

Bei einer zweiten Patientin mit Chorioiditis disseminata flackerte die Entzündung im Augenhintergrund wieder auf. Während die Herde bis dahin scharf begrenzt erscheinen, wurden sie während des Fieberanstiegs unscharf, und etwas prominent.

Bei beiden Patientinnen heilte diese Reaktion in ganz kurzer Zeit wieder ab.

Krauss und Brückner (47) sahen bei ihren Fällen in der Netzhaut nach der Tuberkulineinspritzung sich die Hämorrhagien vermehren. Auch hier blieb ein dauernder Schaden nicht.

Jedenfalls lehren diese Fälle, dass man bei solchen Patienten bei den probatorischen Tuberkulineinspritzungen vorsichtig sein muss, und dass, wenn es nicht durchaus nötig ist, die hohen Dosen zu vermeiden sind.

Es lassen sich also mit dieser Methode als sicher tuberkulös erkennen die Fälle, welche auf eine subkutane Einspritzung lokal am Auge reagieren. Bei keiner andern Methode (Calmette oder Pirquet), hat man die Möglichkeit, eine sichere Diagnose zu stellen.

Nun bleiben aber noch eine Menge von Fällen übrig, bei welchen keine sichere Diagnose gestellt werden kann. Dahin gehören neben den Patienten, die auf Tuberkulin allgemein nicht reagieren, auch die, welche wohl allgemein, aber nicht lokal irgendwelche Veränderung zeigen. Sicher sind ja unter diesen Fällen noch tuberkulöse, die eben während der Allgemeinreaktion lokal keine Veränderung zeigen. Um auch bei diesen Fällen noch die Diagnose: Tuberkulose sicher stellen zu können, hat Stock (113) eine neue Methode ausgearbeitet.

Er hat die Wrightsche Opsonintechnik zu diesem Zwecke herangezogen.

Es ist von Wright (Literatur cf. bei Stock) festgestellt und von einer ganzen Menge von Nachuntersuchern bestätigt worden, dass der Opsonic-index ausserordentlich empfindlich ist. Schon die allerkleinsten Mengen von eingespritzten Tuberkulin bringen eine erhebliche Schwankung des Index hervor. Nun hat Wright festgestellt, dass auch nach irgend welchen Eingriffen an erkrankten Körperstellen der Index für die Keime, welche die Entzündung hervorgerufen haben, sehr stark schwankt.

Er hat z. B. folgenden Versuch gemacht: Bei einer Kniegelenkentzündung wurde das Knie massiert. Nach dieser Massage wurde der Index für Staphylokokken, Streptokokken, Tuberkelbazillen und Gonokokken bestimmt. Während der Index für die 3 ersten sich nicht änderte, entstand für Gonokokken eine sehr starke Schwankung. Wright nimmt an, dass es sich in einem solchen Fall um eine Arthritis gonorrhoica handelt.

Stock hat sich gesagt, wenn man das Auge, das eine tuberkulöse Erkrankung in sich trägt, erheblich reizt, so dass irgend welche Stoffwechselprodukte aus dem Auge in den allgemeinen Kreislauf kommen, so muss der Opsonic-index für Tuberkulose sehr merklich schwanken.

Er hat nun zuerst festgestellt, dass bei Patienten, die an einer Uveitis chronica erkrankt waren, der Opsonin-index im Laufe eines Tages nicht erheblich schwankt. Dann wurde in ein Auge 10%ige Lösung von Dionin eingeträufelt, so dass eine starke Chemose der Konjunktiva

entstand und dann wurde in den nächsten 12 Stunden der Opsonin-index für Tuberkulose alle 2 bis 3 Stunden bestimmt.

Die Resultate waren höchst interessant. Bei einer erheblichen Anzahl von Patienten schwankt er auf der Kurve so stark, dass das nicht mehr in die Fehlergrenze fallen konnte, es musste also von dieser Reizung des Auges aus der Index für Tuberkulose beeinflusst worden sein.

Es ist sehr interessant, dass ein Fall einer chronischen Uveitis, der bis dahin als tuberkulös aufgefasst worden war, bei dieser Prüfung gar keine Schwankung des Index für Tuberkulose zeigte — die Allgemeinreaktion auf Tuberkulin war positiv gewesen. — Man forschte nun genauer nach und konnte aus der Anamnese einige Anhaltspunkte gewinnen, aus welchen man schliessen konnte, dass es sich vielleicht doch um eine Lues handeln konnte. Damals war die Wassermannsche Reaktion eben beschrieben worden, sie fiel positiv aus, eine energische antiluetische Kur brachte den Fall prompt zur Heilung.

Stock hält diese Art der Diagnosenstellung für sehr wichtig. Er verhehlt sich aber keineswegs der Schwierigkeiten, die diese Untersuchungsmethode an den Untersucher stellt. Und daran wird es scheitern, dass die diagnostische Opsonisbestimmung zum Allgemeingut wird. Es ist eben nicht möglich, sofort richtige Opsoninbestimmungen zu machen; dazu gehört eine sehr grosse Übung und besonders eine lange Zeit der Einarbeitung, dann ganz besonders zu jeder Unsersuchung relativ viel Zeit, alles Dinge, über welche ein vielbeschäftigter Kliniker nicht verfügt.

In allerneuester Zeit hat Leber noch eine andere Untersuchungsmethode bekannt gegeben:

Es bilden sich bei der Tuberkulose Antikörper, die der Autor mit den Stoffen, die sich bei der Syphilis bilden und die die Wassermannsche Reaktion geben, in Parallele setzt. Diese Antikörper können lokal bleiben, es bildet sich nur im Auge selbst das Antituberkulin, in anderen Fällen kann aber das Antituberkulin auch in den Kreislauf übertreten.

Dieses Antituberkulin will Leber (103) durch Komplementbindungsversuche nachweisen.

Er hat in einzelnen Fällen diesen Antikörper im Vorderkammerwasser gefunden. Wenn seine Angaben sich bestätigen, so wäre damit ein neuer Weg der Diagnosenstellung bei Tuberkulose gefunden. Es ist aber sofort einzuwenden, dass gerade die Gewinnung des Kammerwassers dieser Möglichkeit enge Grenzen stecken wird.

Der Nachweis des Antituberkulins im allgemeinen Kreislauf aber ist nicht wichtiger und führt zu keinen weiteren Resultaten als eine Allgemeinreaktion auf Alttuberkulin (cf. vorne), die wesentlich einfacher und leichter anzustellen ist als diese immerhin recht schwierig einwandsfrei anzusetzenden und zu beurteilenden Komplementbindungsreaktionen.

Verschiedene Formen der Tuberkulose am Auge und ihre Therapie.

1. Konjunktiva.

In der Klassifizierung und den Anschauungen über das Wesen der Konjunktivaltuberkulose haben sich seit dem letzten Bericht die Ansichten nicht geändert.

Es liegen eine Menge kasuistischer Mitteilungen vor, die hier nicht näher zu besprechen sind.

1. Tuberkulöse Geschwüre der Konjunktiva beschreiben: Apetz (35), Tompson (31) Rollet (26) (Zusammenfassung), Awerbach (5), Fergus (16), Walker (90).

2. Miliare Tuberkel: Hansell, Natanson (77) (in der Konjunktiva eines Luetikers), Ormond (52) und Eyre (79).

3. Hahnenkammartige Wucherungen: Aubineau (64), Saxl (55).

4. Lupus der Konjunktiva vor allem Lundsgaard.

5. Lafon (102) möchte ausser diesen vier Formen noch eine neue Bezeichnung für eine besondere Form der Tuberkulose einführen: das Tuberkulom der Konjunktiva.

Er bezeichnet als Tuberkulom einen tuberkulösen Tumor, der von der Sklera ausgeht und sich auf die Konjunktiva fortsetzt. Es ist ihm gelungen, diesen Tumor operativ von der Sklera zu entfernen und eine dauernde Heilung zu erzielen.

Diese von Lafon als Tuberkulom bezeichnete Form ist keineswegs selten, es liegen Mitteilungen ähnlicher Fälle vor von:

Lauber (21). Bei einem $4^1/_2$ jährigen Kind war ein kleines gelbes Knötchen auf der Sklera aufgetreten, es wurde inzidiert. Aus dem Tumor entleerten sich käsige Massen. Heilung wurde nicht erzielt.

Fumagalli (99), Gallemaerts (42) (Tuberkel über der Sehne des Rectus internus, Totalexstirpation, Heilung), Reis (53), Calderaro (7).

Auch in der Freiburger Univ.-Klinik war ein solcher Fall in Behandlung: Bei einem 30 jährigen schwer tuberkulösen Manne war auf der Sklera in der Gegend des Sehnenansatzes des Rectus superior ein Tuberkulom aufgetreten, das zu einer grossen Ulzeration führte. Eine Heilung wurde nicht erzielt.

Therapie der Konjunktivaltuberkulose.

Wenn der Prozess so umschrieben ist, dass man hoffen kann, ihn durch eine operative Behandlung vollständig zu entfernen, so ist diese vorzunehmen, darin sind sich die Autoren einig (Lunds-

gaard). Es sind aber auch andere Vorschläge gemacht worden: z. B. Einwirkung von Radium (Aubineau und Chuitter), Formolbehandlung, Milchsäureätzung. Der Erfolg ist aber bei dieser Art der Therapie höchst unsicher.

Nun hat Lundsgaard (50, 104) Gelegenheit gehabt in Finsens Institut Lupus der Konjunktiva mit Licht zu behandeln und berichtet über so gute Erfolge, dass es wohl nötig ist, dass auch andere diese Therapie, wenn irgend möglich, anwenden. Während Lundsgaard anfangs das evertierte Lid mit einem Druckglas gegen den Orbitalrand drückte und dann belichtete, ist er in neuester Zeit von dieser Technik abgekommen. Er hat ein Prisma konstruiert, das in den Konjunktivalsack eingelegt wird und unter einer Totalreflexion die Lichtstrahlen so bricht, dass sie auf einen beliebigen Punkt der Konjunktiva konzentriert werden können. Die einzelnen Belichtungen dauern ungefähr eine halbe Stunde.

Wie schon oben gesagt, wurden mit dieser Therapie, ganz besonders bei fortgeschrittener Tuberkulose der Konjunktiva, Erfolge erzielt, die alle übrigen Massnahmen in den Schatten stellen.

Tuberkulose der Uvea.

Rein kasuistische Mitteilungen oder allgemeine Betrachtungen über tuberkulöse Erkrankung der Uvea liegen vor von: Verhoeff (89), Parsons (24), Gourfein (44), Valude (32), Krückmann (101) und Pechin (25).

Solitärtuberkel der Uvea beschreiben: Waren Tay (63), Snell (57) (bei einem 12 jährigen Jungen), Sydney Stephenson (56), Runeschewitsch (83), Fejér (10 jähriges Mädchen, positiver Bazillenbefund).

Einen Fall von tuberkulöser Panophthalmie teilt Kellermann (73) mit. Nach einem Wochenbett entzündete sich bei einer 28 jährigen Patientin das rechte Auge. Es perforiert die Sklera an zwei Stellen, aus den Perforationsöffnungen entleeren sich nekrotische Bröckel. Enukleation. Bei der anatomischen Untersuchung erweist sich das ganze Auge mit einem Solitärtuberkel gefüllt.

Einen sehr interessanten Fall hat Offret (108) beobachtet:

Bei einer 72 jährigen Frau musste wegen eines Irissarkoms das eine Auge enukleiert werden. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich neben einem Sarkom in der Iris eine ausgedehnte Tuberkulose der Chorioidea, Retina, Sklera, des Ziliarkörpers und der Iris mit Riesenzellen und epitheloiden Zellen.

Pröbsting (81) hat bei einem Patienten während der Behandlung einer Iritis serosa mit Knötchenbildung in der Iris im Ziliarkörper

einen Tumor entstehen sehen, den er für einen konglobierten Tuberkel hält.

Botteri (93) glaubt als erster deshalb mit Sicherheit nachgewiesen zu haben, dass die Miliartuberkulose in die Chorioidea auf dem Blutwege verschleppt werde, weil er in einem, in einem solchen Miliartuberkel liegenden Gefässe, Tuberkelbazillen färben konnte. Eine ganz ähnliche Abbildung ist schon vor längerer Zeit in Greeffs pathologischer Anatomie des Auges erschienen.

Stock (59) hat sieben frische Fälle von chronischer Iridozyklitis anatomisch untersuchen können. Von diesen sieben Fällen sind vier sicher als tuberkulös zu betrachten. Wenn man nur die pathologisch-anatomischen Veränderungen in Betracht zieht, so könnte man mit einiger Wahrscheinlichkeit nur bei einem eine typische Tuberkulose (Riesenzellen, epithelische Zellen) anerkennen.

Gerade die einfache Infiltration mit Lymphozyten, die bei diesen Fällen im Auge vorkommt, hält Stock eben für die charakteristische Veränderung, die der Tuberkelbazillus in der Uvea macht. Hier ist eben das ganze Aussehen, der ganze Verlauf der Tuberkulose ein anderer.

Tuberkulose der Retina.

Die Solitärtuberkulose ist in der Retina sehr selten. Im letzten Bericht konnte ich drei Fälle zusammenstellen.

Diesen drei Fällen sind nun zwei neue hinzuzufügen, bei welchen beiden die Erkrankung in der Papille sass:

1. Coats (11). Bei einem 1½ jährigen Kinde musste das Auge wegen Iritis enukleiert werden. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich ein von der Papille ausgehender Solitärtuberkel, der in den Glaskörper hineinragt.

2. Verderame (88). 36 jährige Frau. Zu gleicher Zeit mit einer Pleuritis traten Schmerzen im linken Auge auf. Es entwickelt sich eine schwere Iritis mit Sekundärglaukom, der Bulbus wird enukleiert.

Bei der anatomischen Untersuchung fand sich ein grösserer solitärer Tuberkel, der zweifellos von der Papille ausging.

Daneben fand sich eine weitgehende tuberkulöse Infiltration der Chorioidea.

Warum die Tuberkulose der Retina im Verhältnis zur Tuberkulose der Chorioidea so selten ist, darüber geben auch diese neuen Arbeiten keinen Aufschluss.

Blutungen in der Retina bei Tuberkulose.

Eine besondere Veränderung bei der Tuberkulose des Augenhintergrundes beschrieben Krauss und Brückner (47).

Es handelt sich um einen 19 jährigen und 14 jährigen Mann. Bei beiden Fällen waren die Veränderungen ausserordentlich ähnlich:

In der Gegend des hinteren Pols in der Aderhaut ein grösserer solitärer Tuberkel. Über diesem Tuberkel und in der Umgebung der entzündeten Partie fanden sich Retinalblutungen.

Diese Fälle sind deshalb so interessant, weil über den tuberkulösen Herden diese Retinalblutungen eingetreten sind.

Es wäre hier noch besonders auf die von Axenfeld (92) und Stock (92) beobachteten Fälle von Retinitis proliferans hinzuweisen, die nach der Ansicht dieser Autoren auch auf einer tuberkulösen Erkrankung beruhen können. Wenn man solche Fälle längere Zeit beobachtet, so kann man feststellen, dass sich manchmal in einem Auge, das lange Zeit nur das Bild der rezidivierenden Blutungen, der Retinitis proliferans, geboten hatte, eine schleichende Uveitis entwickelt, oder dass man, während das eine Auge an einer Retinitis proliferans erkrankt ist, am andern eine chronische Uveitis mit Knötchenbildung findet.

In anderen Fällen traten solche Blutungen im Verlauf einer chronischen Iridozyklitis auf. Alles Hinweise, dass diese beiden Erkrankungen in einem Zusammenhang stehen.

Ausserdem konnten Axenfeld und Stock beobachten, dass solch ein Auge mit einer Retinitis proliferans auf Tuberkulin subkutan, während der Allgemeinreaktion, lokal auch Reaktion zeigte.

Aus all diesen Erscheinungen kann man wohl den Schluss ziehen, dass bei manchen Fällen hinter einer solchen Retinitis proliferans eine Infektion des Auges mit Tuberkulose steckt.

Wodurch diese Blutungen aber im einzelnen Falle entstehen, das ist noch nicht entschieden. Cornet (Tuberkulose) gibt keine Antwort darauf, warum einzelne Phthisiker Lungenblutungen bekommen. Dass manche davon verschont bleiben, schreibt er einem erniedrigten Blutdruck zu (S. 578).

Man kann aber auch annehmen, und das wäre noch besonders zu untersuchen, ob nicht einzelne Stämme von Tuberkelbazillen vielleicht auf toxischem Wege ganz besonders ungünstig auf die Gefässe wirken, als andere Stämme. Jedenfalls ist es nötig, Bulbi, die an einer Retinitis proliferans erkrankt sind, von diesem Standpunkt aus zu untersuchen und festzustellen, ob nicht entzündliche, tuberkulöse Prozesse, die wohl meistenteils in der Uvea zu finden sein werden, dem ganzen Krankheitsbild zugrunde liegen.

Therapie.

Während einzelne Autoren besonderen Wert, ja sogar fast ausschliesslich, auf allgemein kräftigende Kuren legen, z. B. Sicard, berichtet Hummelsheim (18) über ein sehr gutes Resultat, das er bei einer tuberkulösen Iritis eines 14 jährigen Mädchens durch Lufteinblasen in die Vorderkammer erzielt hat. Das Kind wurde, nachdem die Luft mit einer Spritze in die Vorderkammer gebracht war, auf das Gesicht gelegt, damit die Luft möglichst lange mit der Iris in Berührung blieb.

Spontanheilungen werden beschrieben von Sgrosso (85) von einem Fall von Iristuberkulose; es war durch Überimpfen mit Sicherheit die tuberkulöse Natur der Erkrankung bewiesen, ebenso hat Fage (98) unter 39 nur medikamentös lokal behandelten Fällen 30 Heilungen (3 mit einem „gewissen Visus") gesehen. Die Resultate scheinen aber nicht so gut zu sein, da eben nur 3 Fälle noch einen „gewissen Visus" behalten.

Schuhmacher (56) gibt die Krankengeschichte eines 16 jährigen Jungen, der anfangs unter den Zeichen des Hirntumors, dann an einer Iristuberkulose erkrankte. Ohne Therapie heilte die Sache in 4 Jahren aus. Den Hirntumor fasst Schuhmacher als einen Solitärtuberkel auf.

Es hat sich aber in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit vieler Autoren auf die Tuberkulinpräparate gelenkt, es sind offenbar eine Menge von Patienten mit solchen Präparaten behandelt worden. Es kommen zur Therapie in Betracht: Das Tuberkulin T.R. von Koch und die ganz ähnlich hergestellten Präparate von Beraneck etc. Die Tuberkelbazillenemulsion (Koch) und die Tulase-Präparate von Behring.

Collin (40) hat 25 Fälle mit Tulase behandelt: 12 mit Tulaselaktin, 13 mit Antitulase und 6 mit beiden Präparaten.

Es werden immer 10 tägige Kuren gemacht, Anfangsdosis $^1/_{100}$ mg jeden Tag eine Injektion der doppelten Dosis der des vorigen Tages, so dass am Schluss 8 mg erreicht sind. Es wird auf Allgemeinreaktion, Fieberanstieg etc. keine Rücksicht genommen. Mit dieser Therapie will Collin brauchbare Resultate erzielt haben.

Es wird nun wohl von fast allen Autoren, die Tuberkulinpräparate anwenden, der Standpunkt vertreten, dass erhebliche Fieberreaktionen vermieden werden sollen. Dass auf Temperatursteigerung von Collin keine Rücksicht genommen wird, lässt meines Erachtens das Verfahren als sehr gefährlich erscheinen. Ich bin überzeugt, dass sich Misserfolge einstellen müssen. Es sind aus der Anfangszeit der Tuberkulinbehandlung auch schwere Disseminationen von Tuberkulose im Körper

beschrieben worden, die sicher auf Rechnung zu hoher Tuberkulingaben zu setzen sind. Man muss also bis auf weiteres vor einer so eingreifenden Therapie warnen. (Auf diese Tatsachen ist von Stock in der Diskussion zu dem Collinschen Vortrag hingewiesen worden).

Seit dieser Mitteilung sind weitere Berichte über diese Tulasebehandlung in der Augenheilkunde nicht erschienen.

Tuberkulin T.R. und Tuberkelbazillenemulsion.

Dass man mit dem Tuberkulin T.R. und mit der Bazillenemulsion gute Resultate erzielen kann, darüber sind sich alle Autoren einig.

Nur fragt es sich, wie soll man die Dosierung wählen? Soll man so hoch gehen, wie v. Hippel das empfiehlt (cf. letzten Bericht), oder soll man die ganz niedern Dosen anwenden, die Wright als die wirksamsten empfohlen hat.

Hier gehen die Ansichten weit auseinander. Während v. Hippel, Davids (96) bei dieser hohen Dosierung bleiben, und Rohmer (82) bei einer Temperatur von 38⁰ nach der Injektion als einzige Vorsichtsmassregel empfiehlt, 3—4 mal dieselbe Dosis zu geben, empfiehlt zur Nedden kleinere Dosen, und Wright gibt unter Kontrolle des opsonischen Index nur ganz minimale Mengen.

Während Wright und seine Schüler auf das Verhalten des opsonischen Index den grössten Wert legen, arbeiten andere Autoren sozusagen rein empirisch. Es fragt sich, welches die bessere Methode ist.

Es liegen einige Mitteilungen vor über Kontrolle des opsonischen Index bei Tuberkulinbehandlung: Dodd (41) konnte bei einem Mädchen mit sklerosierender Keratitis den Opsonic index von 0,89—1,2—1,5 in die Höhe treiben; unter diesem hohen Index heilte die Erkrankung ab.

Clarke und Wright (68) steigerten den Opsonic index bei einem 14jährigen Knaben mit einem Chorioidaltuberkel von 0,16 auf 1,15 und sahen den Tuberkel abheilen. Bei einer nicht ganz sicheren Iristuberkulose wurde der Opsonic index nach Clarke und Maget (cf. bei 63) von 0,45 auf 1,15 gesteigert, die Erkrankung heilte aus.

Solche einzelne Beobachtungen können natürlich diese Art der Therapie nicht stützen. (Es liegen noch Mitteilungen vor von Nias und Paton (23), Potter (80) vor.) Es ist deshalb von Stock (113) an einem grösseren Material der Versuch gemacht worden, zu entscheiden, welche Art der Dosierung die empfehlenswerteste ist.

Es sei vorausgeschickt, dass diese Opsoninuntersuchung während eines Jahres die Arbeitskraft eines Untersuchers vollständig absorbierte.

Es ist das ein Beweis dafür, dass schon a priori solche Untersuchungen von einem praktischen Arzt überhaupt nicht gemacht werden können, besonders da man zur Einarbeitung schon 4—6 Wochen mit einer täglichen Arbeit von 3—4 Stunden nötig hat. Dann erst kann man sich auf seine Resultate verlassen.

Es wurden neben einer grösseren Zahl kurz beobachteter Patienten 8 Fälle von chronischer tuberkulöser Iridozyklitis unter genauer Kontrolle des opsonischen Index mit Tuberkulin behandelt.

Stock (113) fasst seine Resultate folgendermassen zusammen: Bei den meisten Patienten ist der opsonische Index für Tuberkulose unter der Therapie in die Höhe gegangen. Aber er hat den Eindruck gehabt, dass unter den niederen Tuberkulindosen, die in dieser günstigen Weise den Index beeinflussen, die klinischen Erfolge nicht so befriedigend gewesen waren wie früher, als etwas höhere Dosen von Tuberkulin gegeben wurden.

Es nützt deshalb diese Steigerung des Opsonischen Index und ihre Feststellung sehr wenig, wenn sich trotz dieser Steigerung der Fall nicht bessert.

Stock rät deshalb, die Behandlung der Augentuberkulose mit Tuberkulin derart durchzuführen, dass die für den Patienten bestbekömmlicher Dosis unter genauer Beobachtung der Temperatur und des Allgemeinbefindens ausprobiert wird. Die Bestimmung des Opsoninindex ist so zeitraubend und bringt für die Therapie so wenig Vorteile, dass es sich nicht lohnt, sie auszuführen.

Die Tuberkulindosis ist möglichst hoch, aber doch so nieder zu wählen, dass der Patient weder eine lokale Reaktion an der Einspritzungsstelle, noch irgend ein Unbehagen im übrigen Körper empfindet.

Es sind das Resultate, zu welchem andere Untersucher, z. B. Zeissler, auch gekommen sind.

Es wäre noch zu bemerken, dass bei einzelnen Patienten, während der opsonische Index gleich blieb, sich die Erkrankung nicht besserte, aber während unter höheren Tuberkulingaben starke Schwankungen sich einstellten, die Entzündung ausheilte: Der Opsonische Index hat sich also als Richtschnur für die Therapie der Bulbustuberkulose nicht bewährt.

Zu ganz ähnlichen Ratschlägen kommen auf Grund rein klinischer Erfahrung zur Nedden, Bulson und ganz besonders Sahli.

Lepra.

Literatur.

1. Blessig, Ein Leprom der Sklero-Kornea. St. Petersb. med. Wochenschr. 1908. Nr. 636.
2. Calderaro, Ricerche cliniche, anatomiche e sperimentali sulla lepra nodosa del globo oculare ed annessi. La clinica oculistica 1909. p. 3437.
3. Grossmann, Lepra ophthalmica with a description of cases examined at the lepra hospital in Longarn Ireland 1901 and 1902. British med. Journ. 1906. Januar 6.

3a. Happe, Demonstration eines Falles von Augenlepra. Münch. med. Wochenschr. 1910.

4. Karnitzky und Weinstein, Ein Fall von Leprom der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. 47. I. S. 253.
5. Krüdener, Ein Fall von Lepra des Auges. St. Petersb. med. Wochenschr. 1908. S. 210.
6. Otschapowsky, Über lepröse Augenerkrankungen. Westr. Ophthalm. 1908. S. 411.
7. Raizis, Lésions oculaires de la lèpre. Thèse de Paris 1906.
8. Roche, Un cas de Kératite lépreuse. Recueil d'ophtalm. 1909. p. 115.
9. Sauvineau et Morax, Un nouveau cas de Kératite lépreuse avec examen anatomique. Annales d'oculist. 1908. CXL. p. 132.
10. Smit, De lepra in Argentinia. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1907. I. p. 534.
11. De Silva, Lepra ophthalmica in Ceylon. The Ophthalmoscope 1908. p. 70.
12. Treacher Collins, Lepra nodosa mit Beteiligung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. 87. II. S. 224.
13. Truc, Ein Fall von Augen- und Hautlepra bei einem nichtsyphilitischen Individuum, geheilt durch intravenöse Injektionen im Hydrargyrum cyanatum. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. 47. I. S. 653. Annales d'oculist. 1909. p. 446.

Über Lepra sind wesentlich neue Befunde in den Berichtjahren nicht mitgeteilt worden.

Rein kasuistisch sind die Mitteilungen von Roche (Lepröse Keratitis) (8), Krüdener (5), Blessig (1), Raizis (7).

Smit gibt an manchmal sei eine doppelseitige Linsenluxation das erste Symptom der leprösen Augenerkrankung (nach einem Referat in Michel-Nagel).

Gute therapeutische Resultate will Truc beobachtet haben nach Injektionen von Hydrargyrum cyanatum (1—2 centigramm p. d.).

Zusammenstellungen aus Lepraheimen geben Grossmann (96 Fälle) (3) und de Silva (1) (unter 500 Leprösen sind 101 Augenlepren).

Die anatomischen Untersuchungen von Karnitzky (4) und Weinstein (4) ebenso von Calderaro (2) haben keine wesentlichen neuen Momente ergeben.

Eine haltbare Färbung von Leprabazillen im Schnitt ist mir nach längerem Ausprobieren an dem Fall, den Happe (2) demonstriert, gelungen.

Es ist bekannt, dass die geringsten Reste von Säure die Bazillenfärbung nach Stunden, spätestens Tagen, wieder zum Verschwinden bringen. Ich halte aber nicht nur die Säure, sondern schon ganz minimale Alkoholmengen im Schnitt für die Ursache des Verblassens der Bakterienfärbung. Ich bin deshalb folgendermassen vorgegangen:

Vorfärben im Hämalaun, nicht in Hämatoxylin, weil Hämalaun eine viel widerstandsfähigere Färbung gibt. Dann Färben der Schnitte 6 Stunden lang in gewöhnlichem Karbolfuchsin.

Gut auswaschen.

Differenzieren in salzsaurem Wasser (auf 100 ccm Wasser 3—5 Tropfen chem. rein. HCl).

Neutralisieren der Salzsäure in dünnem Salmiakgeist (auf 100 ccm 1 ccm Salmiakgeist).

Gründliches Auswaschen.

Alkohol 96%, dann Origanonöl, zweimal wechseln, dann reines Xylol, zweimal wechseln, Balsam.

Nach dieser Methode behandelte Schnitte halten die Bakterienfärbung nun unverändert $^3/_4$ Jahre.

Keratitis parenchymatosa.

Literatur.

1. Asmus, Doppelseitige Keratitis parenchymatosa auf luetischer Basis nach Trauma. Zeitschr. f. Augenh. XXII. 1909. p. 335.
2. Bab, Spirochätenbefunde im menschlichen Auge. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. S. 1945.
3. Baisch, Die Vererbung der Syphilis auf Grund serologischer und bakteriologischer Untersuchungen. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1929.
4. Bertarelli und Cecchetto, Über Immunisierung des Kaninchens gegen Hornhautsyphilis. Zentralbl. f. Bakter. u. Parasitenkunde. 46. 1908. S. 1.
5. Best, Serumreaktion bei luetischen Augenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 884.
6. Bielschowsky, Über eine ungewöhnliche Form von syphilitischer Hornhautaffektion. 35. Heidelb. ophth. Ges. 1908. S. 323.
7. Bietti, L' ulcera interna della cornea nella cheratite parenchymatosa. Annali di Ottalm. XXXVII. p. 231. 1908.
8. Black, Keratitis profunda. Ophth. Record. 1908. S. 25.
9. Bossalino, Sulla cheratite parenchymatosa sperimentale. Il Progresso Oftalm. p. 173. 1907.
10. Brückner, Verhalten tiefer Hornhautgefässe. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. 1908. S. 403.
11. Carpenter, Diffuse interstitial Keratitis in acquired syphilis. Transact. of the Americ. Ophth. society forty-fourth Annual Meeting. XI. III. p. 581. 1908 u. Annals of Ophthalm. 1908. p. 617. XVII.
12. Charles, Keratitis interstitialis anterior coincident with mumps. Americ. journ. of Oftalm. p. 194. 1906.

13. Cohn, Über Behandlung mit Hetol bei Keratitis parenchymatosa. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1206.
14. Davis, A case of non-vascular parenchymatous Keratitis. Ophth. Record 1908. p. 115.
15. Derselbe, Diffuse interstitial Keratitis in acquired syphilis. Ophth. Record 1908. p. 358.
16. Derselbe, Kératite interstitielle. Revue générale d'Opht. p. 304. 1907.
17. Eldredge, Thyroid extract in a case of interstitial Keratitis. Ophth. Record 1908. p. 344.
18. Elschnig, Über Keratitis parenchymatosa. v. Gräfes Arch. f. Augenh. LXII. S. 481. 1906.
19. Enslin, Keratitis parenchymatosa und Trauma. Zeitschr. f. Augenh. 1906. S. 227.
20. Faith, Interstitial Keratitis excited by traumatism. Americ. journ. of Ophth. 1906. S. 167.
21. Fisher, Some cases of interstitial Keratitis from acquired syphilis. Ophth. Review 1908. p. 31.
22. Gifford, Die Prophylaxe der interstitiellen Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. 47. II. S. 227.
23. Greeff und Clausen, Spirochäten in der entzündeten Hornhaut. Zentralbl. f. prakt. Augenh. 1906. 339. 33. Heidelb. ophth. Ges. 1906. S. 314.
24. Green, Sklerosing Keratitis. Ophth. Record. S. 254. 1907.
25. Groenouw, Tuberkulöse Keratitis parenchymatosa. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 54.
26. Hippel, v., Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae. v. Gräfes Arch. f. O. LXVIII. S. 354. 1908.
27. Derselbe, Über die Bedeutung des Trauma in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. 33. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1906. S. 83.
28. Höber, Über Keratitis parenchymatosa nach Verletzung. Beiträge zur Augenh. H. 73.
29. Hoffmann, Demonstration eines Kaninchens mit Keratitis syphilitica u. eines Seidenäffchens mit Initialaffekten an der Augenbraue und dem Genital. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1194.
30. Hoffmann et Brüning, Inoculation de la syphilis à l'oeil du chien. Annales de Therapeut. dermatol. et syphiligraph. 6. febr. 1908.
31. Hoor, Keratitis parenchymatosa. Szemészet 1908. 2—5. Cf. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. S. 703. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Augenh. Bd. VII. H. 7—8. 1909.
32. Jacqueau, Kératits parenchymateuses et arthritees concomitantes. Recueil d'opht. p. 216. 1908.
33. Ellis Ieunings, A case of migrating Keratitis. Ophth. Record 1908. p. 36.
34. Isakowitz, Ein Fall von interstitieller Hornhautentzündung bei Frühjahrskatarrh. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. II. S. 586. 1907.
35. Junius, Zur Frage der Dienstbeschädigung und Rentenfestsetzung bei Keratitis parenchymatosa und andern Hornhautentzündungen. Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1909. H. 112.
36. Krause, A case of Keratitis profunda. Ophth. Record 1908. S. 38.
37. Derselbe, Keratitis parenchymatosa bei Lupus erythematodes. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 1849.
38. Kümmell, Ein Beitrag zur Bedeutung der Wassermannschen Reaktion und der diagnostischen Alt-Tuberkulininjektion für die Erkenntnis der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. 47. II. S. 731.
39. Laas, Ein durch Tuberkulin (T.-R.) geheilter Fall schwerster parenchymatöser Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. 47. I. S. 416.
40. Lawson, Case of Keratitis parenchymatosa. Ophth. Review. 1906. p. 27.

41. Lawson und Sutherland, Case of Keratitis parenchymatosa. Ophth. Review. p. 27. 1906.
42. Leber, Über Trypanosomentoxine und trypanotoxische Keratitis parenchymatosa. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1850.
42a. Derselbe, Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis und Tuberkulose des Auges. v. Gräfes Arch. f. Augenh. 1909. 73. S. 1.
43. Leplat, Keratite parenchymateuse d'origine traumatique. Clinique opht. p. 198. 1907.
44. Levaditi und Yamagouchi, Recidive de la Kératite syphilitique du lapin: mode de division du tréponème. Compte rend. de la Société de Biol. p. 408. 1908.
45. Levaditi et Yamagouchi, Recherches sur l'incubation dans la syphilis inoculée à l'oeil. Revue générale d'Opht. p. 105. 1908.
46. Libby, Interstitial Keratitis. Ophth. Record 1906. p. 128.
47. Derselbe, 1. Interstitial Keratitis of each eye and iritis. 2. Interstitial Keratitis. Ophth. Record. p. 40. 1907.
48. Mamo, Statistische Untersuchung von Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. 47. II. S. 793.
49. Marin, Verletzung und Keratitis parenchymatosa. Hojas mensuale de oftalm. I. Nr. 2. 1908.
50. Martin, Treatment of interstitial Keratitis. Ophth. Record 1907. p. 353.
51. van der Meer, Zwei Fälle von Keratitis parenchymatosa nach Trauma ohne sonstige ätiologische Faktoren. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 47. II. S. 457.
52. Monod, Raulin et Aubart, Troubles oculaires d'origine obstétricale. Journ. de méd. de Bordeaux. 1906.
53. Monte del, Su di una forma non comune di cheratite profonda diffusa. Annali di Ottalm. XXXVII. p. 730 1908.
54. Monthius, Kératite interstitielle annulaire au cours d'un rhumatisme infectieux. Recueil d'ophtalm. 1906. p. 728.
55. Derselbe, La Kératite interstitielle annulaire. Archives d'ophtal. 1907. XXVII. p. 105.
56. Morax, Kératite interstitielle aux cours des trypanosomiases. Recueil d'ophtalm. 1906. p. 226.
57. Mühlens, Beitrag zur experimentellen Kaninchenhornhautsyphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1207.
58. Natanson I., Keratitis parenchymatosa nach Verletzung des Auges bei Heredosyphilitischen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 47. I. S. 655.
59. Peters, Eine Verletzung der Hornhaut durch Zangenentbindung mit anatomischem Befund. Arch. f. Augenh. 1906. LVI. S. 511.
60. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der Descemetischen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. 46. II. S. 241.
61. Pfalz, Über doppelseitige Keratitis parenchymatosa nach oberflächlicher Hornhautverletzung des Auges. 33. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1906. S. 101.
62. Pick, Keratitis parenchymatosa. Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 1253.
63. Pollak, Ein seltener Fall von Keratitis gummosa. Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 16.
64. Posey, Tuberkular Keratitis. Ophth. Record 1908. p. 287.
65. Potocky, Beiträge zur Pathohistologie der Augenerkrankungen durch Trypanosomen. Zeitschr. f. Augenh. 1908. XX. S. 263.
66. Probst, Parenchymatous Keratitis, iridochoroidal form with loss of both eyes. Medic. Age 1905. June.
67. Rabiger, Über die Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Inaug.-Diss. Berlin. 1906.
68. Reis, Demonstration mikroskopischer Präparate von Keratitis parenchymatosa annularis congenita. 33. Vers. d. Heidelberg. ophth. Ges. 1906. S. 307.

69. Derselbe, Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Kornea. v. Gräfes Arch. f. Ophth. LXVI. S. 201.
70. Risley, Interstitial Keratitis with cretinoid conditions. Ophthalm. Record 1908. p. 314. 330. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. S. 218.
71. Rohmer, Trois cas de Kératite parenchymateuse traitée par la Tuberculine T. R. Révue générale d'Opht. 1906. p. 554.
72. Ronnaux, Du traumatisme dans la Kératite interstitielle. Recueil d'ophtalm. 1908. p. 342.
73. Rupprecht, Multiple Risse der Descemeti durch Geburtszange. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. XLVI. I. S. 134.
74. Scherber, Infektion des Kaninchenauges durch Einverleiben von spezifischem Material. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2416.
75. Schoder, Ein seltener Befund bei Keratitis parenchymatosa. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1908. S. 13.
76. Schoeller, Keratitis parenchymatosa. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2321.
77. Schucht, Zur experimentellen Übertragung der Syphilis auf Kaninchenaugen. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 110.
78. Schuhmacher, Die Serodiagnose der Syphilis in der Augenheilkunde nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Tuberkulose zur Syphilis bei Augenleiden. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1914.
79. Schulze, Zur Frage der Silberspirochaete. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 52.
80. Shoemaker, An unusual case of parenchymatous Keratitis. Amer. Journ. of ophth. 1907. p. 361.
81. Silbersiepe, Beitrag zum Studium der Keratitis parenchymatosa auf luetischer Basis. (Wassermanns Reaktion.) Inaug.-Diss. Berlin 1908.
82. Stargardt, Über Protozoen im Auge. 33. Vers. d. Heidelb. ophth. Gesellsch. 1906. S. 325.
83. Stephenson, An unusual association of interstitial Keratitis. Transact. of the Ophth. society of the united kingdom. XXVI. p. 60.
84. Stock, Über experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Allgemeininfektion mit Trypanosoma Brucei beim Hunde. 33. Vers. d. Heidelb. Ophth. Gesellsch. 1906. S. 268.
85. Straub, Praeparate van scleritis en keratitis profunda. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1908. I. S. 789.
86. Sydney Stephenson, Interstitial Keratitis from a modern standpoint. Medical Press and Circular. 1907. Dec. 25.
87. Terlinck, Les Kératites parenchymateuses posttraumatiques. Cliniques ophtalm. 1906. p. 35.
88. Derselbe, Joodolie by Keratitis parenchymatosa. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1906. II. p. 1061.
89. Verhaeghe, La kératite interstitielle d'origine syphilitique acquise. Gaz. des hôp. 1909. Nr. 118.
90. Villemonte, Tuberculose de la cornée. Archives d'opht. 1908. XXVIII. p. 292.
91. Wagenmann, Beiderseitige Keratitis parenchymatosa luetica bei einer 20 jährigen Patientin mit Dystrophia adiposo-genitalis. Münchener med. Wochenschr. 1908. S. 1154.
92. Young, Interstitial Keratitis. Ophthalm. Record 1908. p. 419.

Ätiologie der Keratitis parenchymatosa.

Durch die Anstellung der Reaktion von Wassermann, deren positiver Ausfall ja Lues sicherstellt, kommt man zu etwas sichereren Daten in Beziehung auf Ätiologie der Keratitis parenchymatosa, als wir sie

bis jetzt durch Erheben der Anamnese, andere körperliche Zeichen, durch die Wirkung der antispezifischen Therapie zu gewinnen vermochten.

Hier sind zu erwähnen die Zusammenstellungen von Kümmel (38), Schuhmacher (78) und Leber (42a).

13 Fälle von Keratitis parenchymatosa, bei welchen Kümmel die Wassermannsche Reaktion anstellte, reagierten alle positiv. Von diesen 13 Fällen wurden 11 auch der probatorischen Injektion von Alttuberkulin unterworfen; sie reagierten alle auch auf Alttuberkulin. Da von diesen 13 Fällen schon 7 nach der Anamnese sicher auf Lues beruhten, ist Kümmel der Ansicht, dass man der positiven Wassermannschen Reaktion mehr Gewicht beilegen sollte bei der Wahl der Therapie als der positiven Tuberkulinreaktion.

Schuhmacher hat unter 32 Fällen 23mal positive Wassermannsche Reaktion bekommen. Unter diesen war bei 28 Lues hereditaria sicher oder doch wenigstens der Verdacht einer solchen vorhanden. Der Prozentsatz der positiven Fälle ist hier sehr hoch: 71,8%. Leber hat unter 82 Fällen 61 luetische festgestellt = 74,4% (darunter 9 mit akquirierter Lues).

Hier (Freiburg i. B.) sind unter 49 untersuchten Fällen von Keratitis parenchymatosa die klinisch absolut typische Formen dieser Erkrankung darstellten; 24 positive Fälle = 49%.

Es scheinen sich also immerhin ca. 50% dieser Erkrankung als mit Sicherheit auf Lues beruhend nachweisen zu lassen.

Ich möchte an dieser Stelle darauf hinweisen, dass bei den Angaben über den positiven oder negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion noch besondere Vorsichtsmassregeln anzuwenden sind.

1. Wie schon im Kapitel „Syphilis" ausgeführt ist, muss die Methode, die Kontrollen etc. genau angegeben sein.

2. Muss angegeben sein, wie lange die Lues schon besteht und

3. Welche, wieviel Quecksilberkuren schon gemacht sind, ehe die Reaktion angestellt wurde.

Ganz besonders wichtig ist der letztere Faktor. Denn es kann mit Sicherheit nachgewiesen werden, dass durch die Therapie die anfangs positive Reaktion später negativ werden kann.

So haben die bis jetzt veröffentlichten Statistiken nur einen beschränkten Wert.

Auf der anderen Seite habe ich schon an anderer Stelle darauf hingewiesen, dass bei der Tuberkulinreaktion nur dann Tuberkulose als Ätiologie der Augenerkrankung mit Sicherheit angenommen werden darf, wenn eine lokale Reaktion am Auge erfolgt. Wenn das nicht der Fall ist und eine andere näher liegende Ätiologie die Erkrankung am Auge verursacht haben kann, muss man diese letztere bei seinen

therapeutischen Massnahmen berücksichtigen. (Ich bin also mit Kümmel sehr einverstanden, bei positiver Wassermannscher Reaktion und positiver Allgemeinreaktion auf Tuberkulin Lues als Ätiologie der Keratitis parenchymatosa anzunehmen).

Während früher nur hereditäre Lues als Erregerin der Keratitis parenchymatosa angenommen wurde, ist man seit Alexanders Veröffentlichung (cf. letzter Bericht) auch geneigt, gar nicht so selten akquirierte Lues für die Entstehung einer Keratitis parenchymatosa verantwortlich zu machen. In den Berichtsjahren haben sich die Fälle, bei welchen diese Tatsache sicher gestellt ist, sehr gemehrt. Kasuistische Mitteilungen dieser Art stammen von Verhaeghe (89), Carpenter (11) (5 Monate nach dem Primäraffekt trübt sich die Hornhaut parenchymatös. Auf spezifische Therapie Heilung). Davis (15) berichtet über 2 solche Fälle, in der seinem Vortrag sich anschliessenden Diskussion erwähnt Thomsen (15) er hätte ca. 12, Wilder (15) 3, Baker (15) 1 solchen Fall in seiner Praxis beobachtet.

Es gehört also die Keratitis parenchymatosa bei der akquirierten Lues keineswegs zu den Seltenheiten.

Einen besonderen Fall, den ich an dieser Stelle noch erwähnen möchte, beschreibt Bielschowsky (6). Der Patient hat vor 5 Jahren eine Lues akquiriert. Jetzt ist zuerst eine Iridozyklitis aufgetreten, 14 Tage später entwickelten sich parenchymatöse Infiltrate in der Hornhaut. Zu gleicher Zeit entstand ein grosses Hypopyon. Das Hypopyon wurde abgelassen und der Patient einer energischen Schmierkur unterzogen. Vollständige Heilung. Ein ganz ähnlicher, zeitweise sehr malign aussehender Fall, kam hier zur Beobachtung: Ein Mann, der schon vor Jahren eine Lues akquiriert hatte und auch schon antiluetisch behandelt war, kann in die Klinik mit einem parenchymatösen Infiltrat in der Hornhaut. Über diesem Infiltrat zerfiel das Gewebe, so dass das Krankheitsbild einem Ulcus serpens ausserordentlich ähnlich wurde.

Grosses Hypopyon, starke Iritis. Unter einer sehr energischen Schmierkur heilt der Prozess sehr rasch ab.

Dieses zerfallene Infiltrat mit den aufgeworfenen Rändern hatte zeitweise ein so progredientes Aussehen, dass überlegt wurde, ob nicht doch durch eine energische Kauterisation der Prozess zum Stehen gebracht werden sollte.

Experimentelle Keratitis durch Luesimpfung.

Ich möchte, obgleich die Resultate wohl schon allgemein anerkannt sind, an dieser Stelle noch einmal kurz auf die experimentelle Übertragung der Syphilis auf die Tierkornea hinweisen.

Die nach einer parenchymatösen Impfung der Kaninchenkornea mit syphilitischem Material auftretende eigentümliche Keratitis hat Schulze (39) sicher als erster als typisch luetisch aufgefasst. Ihm gebührt das Verdienst, auch den experimentellen Beweis für diese Auffassung erbracht zu haben, denn er konnte von der Kaninchenhornhaut aus wieder Affen luetisch infizieren. Dieselben Resultate erzielten

Bertarelli (4) und Cecchetto (4), die nachweisen wollten, ob ein Kaninchen, nachdem einmal eine solche Hornhautimpfung gemacht ist, von neuem luetisch infiziert werden kann. Sichere Resultate sind nicht erzielt worden, die Versuche sind zu wenig zahlreich und nicht eindeutig. Es liegen eine Menge von Mitteilungen über positive Impfungen an der Kaninchenkornea vor (Schucht (77), Greeff und Clausen (33), Hoffmann (29) etc.).

Scherber (74) impft in die Vorderkammer, darauf entsteht eine Keratitis parenchymatosa. Ob diese Keratitis aber eine luetische ist, kann nicht sicher entschieden werden, da Spirochäten in der Kornea nicht gefunden sind. Mühlens (57) hat vom Menschen ein Kaninchen, von diesem einen Affen und von da zurück wieder ein Kaninchen mit positivem Erfolg geimpft.

Andere Ursachen der Keratitis parenchymatosa.

Als zweite Allgemeinkrankheit, die eine Keratitis parenchymatosa hervorrufen kann, ist die Tuberkulose zu erwähnen.

Die Diagnose einer tuberkulösen Keratitis parenchymatosa wird von den Autoren meist aus dem Erfolg der Therapie und zwar mit Tuberkulin gestellt.

So berichten Rohmer (71), Laas (39), Posey (64) über sehr günstige Resultate durch Tuberkulin.

Nun muss aber berücksichtigt werden, dass solche Patienten mit einer hereditär-luetischen Keratitis parenchymatosa sehr häufig noch tuberkulös infiziert sind (Kümmel l. c.). So kann sehr wohl durch eine allgemein günstige Beeinflussung der Körperkonstitution auch die gar nicht tuberkulöse Keratitis parenchymatosa zum Heilen gebracht werden.

Dass man aus einer günstigen Beeinflussung der Erkrankung bei 2 Fällen durch Einträufelung von Hetol (Cohn [13]) sofort auf eine spezifische Wirkung dieses Mittel schliesst, ist natürlich nicht erlaubt.

Keratitis parenchymatosa und Trauma.

Ob eine Keratitis parenchymatosa an einem Auge, ja sogar die dann folgende am zweiten Auge auf eine vorausgegangene kleine Verletzung zurückzuführen ist, war in den Berichtsjahren ein sehr diskutiertes Thema.

Ich schliesse alle Fälle aus, bei welchen nicht das typische Bild der Parenchymatosa beschrieben ist, bei welchen es sich wohl um eine Keratitis disciformis (Fuchs) gehandelt hat: van der Meer (51), Terlink (87), Lawson und Sutherland (41), ebenso die nicht näher mitgeteilten von Natanson I (58), Auerbach, Mikowitsch, Logetschnikow.

Folgende Autoren beschrieben das Entstehen einer typischen Keratitis parenchymatosa nach Verletzungen der Kornea und vertreten die Ansicht, dass diese Parenchymatosa die Folge des Unfalles sei.

Ronneaux (72). 1. 22jähriger Mann. In der Anamnese Lues hereditaria. Kleine Verletzung durch einen Glassplitter, sofortige Entfernung des Splitters. Nach 1 Monat entsteht eine typische Parenchymatosa. 2. 11jähriger Patient. In der Chorioidea beider Augen sind atrophische Herde. Zweifellos hereditäre Lues.

Nach einem Faustschlag auf ein Auge: Keratitis parenchymatosa.

Marin (49). Nach 20stündigem Verweilen eines Fremdkörpers unter dem Oberlid bei einem hereditär Luetischen: Keratitis parenchymatosa.

Young (92). 30jähriger Mann. Wahrscheinlich Lues hereditaria, kleine und oberflächliche Verletzung der Kornea durch einen Fremdkörper. Zwei Tage später beginnt die Keratitis parenchymatosa.

Faith (20). Ein 11jähriges Mädchen und ein 22jähriger Mann bekommen nach einer Erosio corneae eine Parenchymatosa.

Ein 32jähriges Fräulein hat links eine spontan aufgetretene Parenchymatosa durchgemacht, sie bekommt am rechten Auge eine Erosio corneae und daran anschliessend dieselbe Erkrankung.

Enslin (19). Einem 17jährigem Tapeziergehilfen fliegt etwas Gips ins Auge. Es schliesst sich eine Parenchymatosa an.

Leplat (43). 1. vor 3 Wochen Schlag aufs Auge. Nun Keratitis parenchymatosa.

2. Es wird etwas Rost, der von einem Eisensplitter sitzen geblieben ist, entfernt, daran schliesst sich ein Ulcus corneae an, von hier aus entwickelt sich eine Keratitis parenchymatosa.

Asmus (1). Ein 16jähriger Schlosserlehrling mit sicherer Lues congenita erleidet eine kleine Fremdkörperverletzung. Im Anschluss daran entwickelt sich erst an diesem, dann am anderen Auge eine Keratitis parenchymatosa. Die Delle, welche die Fremdkörperverletzung gemacht hat, sieht man noch wochenlang während der Entzündung.

Und Pfalz (61) führt eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa auf eine Verletzung eines Auges durch einen Eisensplitter zurück, der nicht ganz entfernt worden ist.

Es ist ja sicher vom Standpunkt der Patienten aus ein Zusammenhang dieser Parenchymatosa mit dem Unfall so augenfällig, dass ein solcher Verletzter es nur schwer begreifen wird, wenn vom Arzt und der Berufsgenossenschaft die Entschädigungspflicht in einem solchen Falle abgelehnt wird.

Trotzdem liegen manche Bedenken vor, die von wissenschaftlichem Standpunkt aus gegen einen solchen kausalen Zusammenhang vorgebracht werden können. Hier wären ganz besonders die Ausführungen von v. Hippel zu beachten. (Dass eine Keratitis disciformis durch einen Unfall entstehen kann, wird von allen Seiten ohne weiteres anerkannt).

v. Hippel stellt alle früheren Fälle genau kritisch zusammen und findet in der Literatur deren 12 zitiert, zu welchen nun die oben zusammengestellten hinzukommen.

Er sagt weiter: Die Autoren, die einen Zusammenhang annehmen, gehen von folgenden Grundsätzen aus:

1. Post hoc, ergo propter hoc.

2. Es ist anerkannt, dass Verletzungen bei syphilitischen und

tuberkulösen Individuen zum Auftreten von spezifischen Krankheitsprodukten an der verletzten Stelle führen können: also, schliesst man, kann auch die Keratitis parenchymatosa als ein auf Syphilis oder Tuberkulose beruhendes Leiden durch Verletzung der Kornea ausgelöst werden.

3. Die traumatisch entstandene Erkrankung des ersten Auges setzt auf dem Wege vasomotorischer Reizung einen Locus minoris resistentiae am zweiten und bewirkt dadurch den Ausbruch der Keratitis an diesem.

Hippel setzt diesen Sätzen folgendes entgegen:

1. Fälle mit bereits vorausgegangener Verletzung sind so selten, dass es wohl möglich ist, dass diese Verletzung rein zufällig mit dem Ausbruch der Krankheit zusammenhängt.

2. Welcher Art die Erkrankung ist, wissen wir ja noch gar nicht, es handelt sich wahrscheinlich um metasyphilitische Prozesse, und auch bei der Tuberkulose ist die Keratitis parenchymatosa nicht eine typisch tuberkulöse Veränderung.

3. Wenn wir die Keratitis parenchymatosa des zweiten Auges mit der des ersten in ursächlichen Zusammenhang bringen, müssen wir auch vom sympathischen Glaukom, sympathischer Sehnervenatrophie etc. sprechen.

Kurz, er lehnt den ursächlichen Zusammenhang ab. Ich möchte diesen Ausführungen noch folgendes hinzufügen: Erfahrungsgemäss braucht doch sowohl die Lokalisation sowohl der Spirochäten als der Tuberkelbazillen, wenn man annimmt, es handle sich bei Keratitis parenchymatosa um Erkrankungen, die durch die betreffenden Keime hervorgerufen sind, eine gewisse Zeit bis sich Krankheitserscheinungen geltend machen. Man müsste also folgerichtig Fälle, bei welchen sich direkt an die Verletzung eine Parenchymatosa anschliesst, aus diesen Zusammenstellungen ausschliessen; gerade solche Fälle werden aber zum Beweise herangezogen. Viel plausibler erscheint es mir also anzunehmen, dass eben rein zufällig bei diesen wenigen Fällen eine Verletzung mit dem Ausbruch einer Keratitis parenchymatosa zusammenfällt.

Allerdings ist es möglich, dass einmal aber sicher sehr selten ein länger dauernder Reiz, ein nicht heilendes Ulcus, die Veranlassung zum Ausbruch der Keratitis parenchymatosa gibt. Hier würde ich aber nur solche Fälle anerkennen, bei welchen ein gewisser Zwischenraum zwischen dem Anfang der Reizung und dem Ausbruch der Erkrankung liegt und bei welchen die Parenchymatosa dann auf dieses Auge beschränkt bleibt.

Zusammentreffen von Keratitis parenchymatosa mit anderen Erkrankungen.

Terlinck (88), Eldredge (17), und Risley (70) haben Keratitis parenchymatosa bei Idioten gesehen, sie sind der Ansicht, man müsste in solchen Fällen ganz besonders, wenn die Schilddrüse fehlt, Thyreodin geben und berichten über gute Resultate dieser Therapie.

Wagenmann (91) beschreibt folgenden Fall: 20 jähriges Mädchen nie menstruiert. Doppelseitige Keratitis parenchymatosa. Ausserdem Adipositas universalis, Hypoplasie des Uterus. Zweifellos Hypophysentumor. Dazu gummöse Veränderungen an den Knochen. Wagenmann stellt zur Diskussion, ob die Hypophysenveränderung vielleicht auch auf Lues beruhe.

Isakowitz (34) hat einen 11 jährigen Knaben behandelt, bei welchem nach der Ausheilung einer Keratitis parenchymatosa ein Frühjahrskatarrh sich entwickelte. Es handelt sich wohl um ein zufälliges Zusammentreffen.

Und Jacqueau (32) weist auf die früher schon von v. Hippel betonte Tatsache hin, dass bei Keratitis parenchymatosa gar nicht selten multiple Gelenkschwellungen vorhanden sind, die auch auf hereditärer Lues beruhen und unter der Schmierkur verschwinden.

Monthus (54) beschreibt eine Keratitis parenchymatosa im Verlauf eines akuten Gelenkrheumatismus. Er ist der Ansicht, dass die Infektionserreger der Arthritis auch eine solche Keratitis hervorrufen könnten.

Anatomie.

Eine frische Keratitis parenchymatosa auf hereditär luetischer Grundlage konnte Elschnig (18) untersuchen. (Es ist das der erste Fall in der Literatur, in welchem eine Keratitis parenchymatosa so frisch untersucht werden konnte).

Es handelt sich um ein 8 jähriges Mädchen, das an Pneumothorax zugrunde gegangen war. Ca. 2 Monate vor dem Tode war das linke, ca. 20 Tage vorher das rechte Auge an einer typischen Keratitis parenchymatosa erkrankt. Es handelte sich um eine typische vom Rande her auftretende Infiltration mit Gefässbildung.

Nach den ausserordentlich genauen Untersuchungen von Elschnig entwickelt sich der Verlauf dieser Erkrankung in folgender Weise:

1. Die fixen Hornhautzellen teilen sich vielfach, daneben findet man Kerne vom Aussehen der Wanderzellen.

Die geteilten Zellen nekrotisieren dann, die dazwischen liegenden Lamellen schmelzen ein. Der Wiederersatz der abgestorbenen Hornhautzellen findet statt durch Proliferation der fixen Hornhautzellen. Die Regeneration erfolgt mit Hilfe neugebildeter Gefässe.

Die Hornhautveränderungen sind primär; die Erkrankung der Uvea ist so geringfügig, dass sie sicher nicht die Ursache der Keratitis sein kann.

Die Hornhauterkrankung ist keine Syphilis der Kornea, wenn sie auch zweifellos syphilitischen Ursprunges ist.

Elschnig hält die Keratitis parenchymatosa für eine degenerative Erkrankung, hervorgerufen durch Toxine, die vom Blute aus in die Hornhaut kommen, hier zuerst einen nutritiven Reiz ausüben und dann zur Degeneration der Zellen führen. Jedenfalls kommen die Veränderungen nicht vom Kammerwasser aus zustande, sondern vom Randschlingennetz aus.

Reis (68) hat die Augen einer Frühgeburt im 8. Monat anatomisch untersucht, bei welchen eine ringförmige parenchymatöse Trübung an der Hornhaut nachgewiesen worden war. Es fand sich entsprechend der Trübung eine ringförmige tiefe Infiltration. Soweit die Infiltration geht, ist das Epithel der Kornea verloren gegangen. Reis schliesst daraus, dass die Ursache des Prozesses von aussen her (vom Fruchtwasser) gekommen sei, dass es sich aber in diesem Fall um eine ektogene Keratitis parenchymatosa handle.

Die anatomischen Befunde bei Keratitis parenchymatosa stimmen in folgenden Punkten überein: Parenchymatöse Infiltration, Nekrose, Regeneration des Gewebes, parenchymatöse Gefässe.

Es sind ja auch zweifellos Fälle von Keratitis parenchymatosa vorhanden, bei welchen ein Ulcus corneae internum (Hippel) in der Kornea nachgewiesen worden ist.

Nun meine ich ist der Streit, ob die Erkrankung primär von der Hinterfläche der Kornea ausgeht oder in dem Parenchym der Kornea primär ihren Sitz hat, dann sofort zu lösen, wenn die nächste frische derartige Erkrankung auf Spirochäten geprüft worden ist. Bis dahin müssen wir uns mit Theorien begnügen, die nicht bewiesen sind.

Nun sind bei hereditär luetischen Früchten in der Kornea schon Spirochäten nachgewiesen worden (Stock-Gierke [26], Bab [26], Schlimpert [26], Grouven [26]), aber es waren das klinisch ebenso intakt aussehende Corneae, wie der Fall, welchen v. Hippel (26) beschreibt. Dieser Nachweis beweist meines Erachtens deshalb viel weniger als der Nachweis von Trypanosomen in der Hornhaut bei einer experimentellen Keratitis parenchymatosa (Stock, Stargardt, Morax). In einem Falle bekam Stock eine reine Keratitis parenchymatosa ohne

Beteiligung der Uvea, ohne Ulcus internum mit massenhaft Trypanosomen in der Kornea. Es ist also für diese Erreger nachgewiesen, dass sie in die intakte Kornea eindringen können und es ist meines Erachtens nur noch eine Frage der Zeit und der Gelegenheit, dass es gelingen wird, bei einer frischen Keratitis parenchymatosa Spirochäten in der Kornea nachzuweisen [1]).

Zum Schlusse dieses Abschnitts sei noch auf die Veränderungen der Kornea hingewiesen, die durch übermässigen Zangendruck auf das Auge während der Geburt entstehen.

Zweifellos kann durch ein solches Trauma die Membrana Descemeti einreissen. Diese Tatsachen beweisen die verschiedensten anatomischen Untersuchungen mit Sicherheit Peters (59, 60), Rupprecht (73), und es ist sehr wohl denkbar, dass dann von hinten her das Kammerwasser in die Kornea eindringt und zu einer parenchymatösen Trübung führt.

So erklären sich Pick (62), Monod, Raulin und Auberet (52) parenchymatöse Trübungen der Hornhäute neugeborener Kinder. Ich selbst habe eine solche parenchymatöse Trübung nach der Geburt im Anschluss an solche Descemtirisse in einen Keratokonus übergehen sehen, der nach 4jähriger Beobachtung unverändert geblieben ist.

Syphilis.

Literatur.

1. Alonso, Diagnostico y tratamiento de la sifilis ocular. Anales de Oftalm. I. u. II. 1905/1906.
2. Alt, Presentation of specimen, healing gumma of the choroid and sclerotic. Ophth. record. p. 300. 1908.
3. Antonelli et Bonnard, Stigmates oculaires et stigmates dentaires d'hérédosyphilis à formes complexes et cas. Clinique opht. p. 275. 1908.
4. Bargy, Iritis syphilitique jugulée en 5 jours. Clinique ophth. p. 296. 1907.
5. Becker, Primäre syphilitische Sehnervenentzündung in der Frühperiode. Dermatol. Zeitschr. XIV. H. 12. 1908.
6. Botteri, Ein Fall von Sklerose der Plica semilunaris und des Tarsus mit Spirochätenbefund. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. 47. 1. S. 425.
7. Brunson, Syphilitic diseases of the eye. Journ. of the Americ. med. Assoc. April. 6. 1907.
8. Cabannes, Hereditär syphilitische Erkrankung des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. A. XLIV. I. S. 542. 1906.
9. Derselbe, Keratitis neuroparalytica auf syphilitischer Basis. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. 47. 1. S. 457.
10. Cohen, Die Serodiagnose der Syphilis in der Ophthalmologie. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 18. S. 877.

[1]) Ist in der neuesten Zeit geschehen: Igersheimer hat bei einer frischen Keratitis parenchymatosa Spirochäten in der Kornea gefunden.

11. Fleischer, Syphilitische Augenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. S. 1458 1907.
12. Fournier, Recherche et diagnostic de l'hérédosyphilis tardiva. Masson et Cie. Paris 1906.
13. Galezowski el Valli, Rétinite syphilitique centrale hérédosyphilitique. Recueil d'ophtalm. p. 429. 1908.
14. Grane, Diagnostico y tratamiento de la affeciones oculares sifiliticas. Anales di ophtalm. I. u. II. 1906.
15. Guglianetti, Sclerose vascolare diffusa con atrophia della coroide di origine sifilitica. Arch. di ottalm. 1909. p. 387.
16. Halberstädter, Müller, Reiche, Über Komplementbindung bei Syphilis hereditaria, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 1917.
17. Haltenhoff, Hérédo-syphilis à la troisième génération. Révue méd. de la Suisse romande. XXXVI. Nr. 6. 1906.
18. Herford, Syphilitischer Tumor des Ziliarkörpers. Zentralbl. f. prakt. A. 1907. S. 203.
19. Hirschberg, Über Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven infolge von angeborener Lues. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 746.
20. Van der Hoeve, Iritis gummosa und Trauma. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. 47. 1. S. 428.
21. Kriwonosow, Syphiloma des Ciliarkörpers. Westn. Ophth. S. 347. 1907.
22. Krauss und Posey, Ocular manifestations of tertiary syphilis. Opht. Record. p. 48. 1908.
23. Leber, Serodiagnostische Unternehmungen bei Syphilis und Tuberkulose des Auges. v. Gräfes Arch. 63. 1909. S. 1.
24. De Lieto-Vollaro, Über die kondylomatösen und gummösen Veränderungen des Corpus ciliare im Verlauf der erworbenen und hereditären Syphilis. Neapel 1908.
25. Michel, v. Über syphilitische Augengefässveränderungen. Zentralbl. f. prakt. A. 1906. S. 209.
26. Parazols, Les névrites de la syphilis et leur aspect ophtalmologique. Recueil d'opht. p. 577. 1906.
27. Poirier, Condylome de l'iris et gomme du corps ciliaire. Annales de la société méd. d'Anvers. XIII. 1908.
28. Prokopenko, Zur Frage der luetischen Augenerkrankungen. Wester. Ophth. S. 185. 1907.
29. Ravant et Darré, Etude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire. Gaz. des hôpit. p. 207. 1907.
30. Riegel, Hereditär syphilitische Geschwister mit interessantem Augenbefund. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 546.
31. Rochon Duvigneaud, Lésions syphilitiques des membranes profondes. Récueil d'opht. p. 96. 1906.
32. Rollet, Formes cliniques de la syphilis gommeuse de l'iris. Arch. d'opht. XXVIII. p. 272. 1908.
33. Rollet et Grandclérment, Un cas de choroidite atrophique aréolaire sans pigment. Révue générale d'ophtalm. 1908. p. 310.
34. Rosenhauch, Gummi der Netzhaut mit Mergal geheilt. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1909. 20.
35. Roussel, La syphilis expérimentale de l'oeil du Lapire. Le progrès médical. August 1908.
36. Rutherford, A case of gummatous iritis. Ophth. Record. p. 384. 1907.
37. Sawitsch, Ein Fall von Syphiloma des Ziliarkörpers. Westn. Ophth. S. 284. 1907.

38. Scalinci, Iridite gummosa miliare da eredo-sifilide. Rivista italiana di ottalmologia. 1908. p. 238.
38a. Schuhmacher, Die Serodiagnose der Syphilis in der Augenheilkunde etc. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1914.
39. Snegirew, Zwei Fälle von Syphiloma des Ziliarkörpers. Westn. Ophth. S. 292. 1907.
40. Snydacker, The involvement of the eye in syphilis. Ophth. Record. p. 125. 1906.
41. Sucker, Chronic chorioretinits. Ophth. Record. p. 245. 1908.
42. Sydney Stephenson, On a form of amblyopia in young childrens consequent upon inherited syphilis. The Ophthalmoscope IV. 1906. p. 506.
43. Szulislawski, Syphilis des Auges. Lwows. Tygid lek. 12—14. (Polnisch.) 1906.
44. Terrien, Syphilitische Papel der Conjunctiva tarsi. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. 47. 1. S. 192.
45. Uhthoff, Ein Fall von grosser syphilitischer (gummöser) Ulzeration der Kornea, Konjunktiva und Sklera. 24. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. 1907. S. 266.
46. Ulrich, Disseminierte hereditär-luetische Chorioiditis. Zeitschr. f. A. XX. 1908. S. 401.
47. Voss, Lues cerebri mit Aphasie und Hemianopsie. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 131.
48. Wernicke, Tabes und Syphilis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai 1908.
49. Zybell, Das Verhalten der Pupillen bei der Syphilis, der multiplen Sklerose und der Syringomyelie. In Dissert. Marburg 1908.

Es dürfte nun die Spirochaeta pallida allgemein als die Erregerin der Syphilis anerkannt sein. Allerdings sind bei Bulbuserkrankungen im Augapfel selbst die Spirochäten noch nicht nachgewiesen[1]). Es hängt das wohl damit zusammen, dass man es nicht wagt, bei akuten sekundären Entzündungen den Bulbus operativ zu eröffnen, weil ja diese Erkrankungen auf eine zweckmässige Therapie ohne weiteres zurückgehen und ein operativer Eingriff nicht ganz ungefährlich ist.

Akquirierte Lues.

Die Veröffentlichungen über Primäraffekte am Auge, bei welchen Spirochäten gefunden worden sind, sind wenig zahlreich. Es liegt das sicher nicht an der Seltenheit des Befundes, sondern daran, dass solche Fälle, weil sie eben kein allgemeines Interesse haben, nicht mehr veröffentlicht werden.

Eine interessante Mitteilung verdanken wir Botteri (6). Bei einem 34jährigen Mann, der sicher von seiner Frau syphilitisch infiziert worden ist, fand sich die Plica semilunaris ebenso die Karunkel diffus infiltriert, das Aussehen dieser infiltrierten Teile war rot, speckig. Nirgends eine Ulzeration. Es wurden Exzisionen gemacht, und Aus-

[1]) Igersheimer hat in der letzten Zeit Präparate demonstriert von einer Keratitis parenchymatosa, in welcher Spirochäten nachgewiesen waren.

striche gefärbt. In den Ausstrichen Spirochäten, die anatomischen Präparate: typischer Primäraffekt.

Terrien (44) hat bei einer 30jährigen Frau, die ein papillolentikuläres syphilitisches Exanthem im Gesicht zeigte, auf der Conjunctiva tarsi des Oberlids eine Papel von der Grösse eines Hirsekorns feststellen können.

Uhthoff (45) berichtet über ein grosses Gummi, das die Konjunktiva, Kornea und Sklera eingenommen hatte. Da weder die allgemeine noch die lokale Therapie die Erkrankung günstig beeinflusste, musste der Bulbus enukleiert werden und kam so zur anatomischen Untersuchung. Der mikroskopische Befund musste als gummös-ulzeröser gedeutet werden, so dass damit die Diagnose gesichert ist. Solche Gummata in der Konjunktiva sind offenbar ausserordentlich selten.

Syphilitische Veränderungen in der Iris und im Ziliarkörper dagegen fanden sich recht häufig.

Rollet (32) teilt die gummösen Erkrankungen der Iris folgendermassen ein:

1. das umschriebene Gummi
2. das gummöse Pseudohypopyon
3. die diffuse gummöse Infiltration.

Es werden entsprechende Fälle beschrieben. Eine diffuse gummöse Infiltration beider Augen konnte er bei einem 35jährigen Mann beobachten, der an einer malignen Lues (Gummata der Leber, Nieren, Lungen und des Zwerchfells) zugrunde gegangen war.

Gummata in der Iris (klinische Fälle) beschreiben Ruther Forel (36) (26jährige Frau) und Poirier (27).

Van der Hoeve (20) nimmt prinzipiell Stellung zu der Frage, ob ein leichter Unfall als ätiologisches Moment für die Entstehung einer Iritis gummosa aufgefasst werden darf.

Ein 39jähriger Patient erleidet einen Unfall dadurch, dass ihm ein Baumast ins rechte Auge schlägt. Nach 2 Wochen kommt er zum Arzt, der am rechten Auge einen grossen Tumor feststellt, der als Gummi aufgefasst wird. Auch am linken Auge fanden sich viele hintere Synechien. (Die Infektion war ein Jahr früher erfolgt.)

Da nun festgestellt werden konnte, dass der Patient schon vor dem Unfall an seinem rechten Auge Beschwerden hatte, wurde in diesem Falle ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Unfall und Iritis gummosa abgelehnt.

Man hätte das aber auch tun müssen, wenn keine solche Empfindlichkeit vor dem Unfall vorhanden gewesen wäre. Denn da auch das andere Auge erkrankt war, ist in diesem Falle bewiesen, dass auch ohne das Trauma die Iris durch die Lues ergriffen worden war.

Bargy (4) hat eine akute Iritis, die anfänglich für rheumatisch gehalten wurde, durch 2 Injektionen mit Atoxyl in 5 Tagen heilen sehen. Aus diesem Erfolg schliesst er, dass die Iritis eine syphilitische gewesen sei. (Mir scheint dieser Schluss nicht zwingend zu sein. Warum soll nicht eine Iritis anderer Ätiologie auch durch Atoxyl günstig beeinflusst werden?)

Syphilitische Tumoren im Ziliarkörper.

Herfordt (18) hat bei einem 43jährigen Mann durch Einreibungen mit grauer Salbe eine Heilung nicht erzielt, dagegen durch eine kombinierte Behandlung mit Jodkali und Kalomelinjektionen. Es wurde am Ende doch eine Sehschärfe von $^{1}/_{60}$ erhalten.

In dem Falle von Sawitsch (37) konnte ebenso das Auge erhalten werden, die Sehschärfe war aber wegen einer Amotio retinae nur sehr gering ($^{0,25}/_{60}$). Und Sucgirews (39) Patient behielt auch $^{1}/_{60}$.

Es ist bei solchen Syphilomen des Ziliarkörpers, die wegen grosser Schmerzhaftigkeit wie de Lieto-Vollaro in seiner Zusammenstellung ausführte meist zur Enukleation des Auges führen, doch von vorneherein die Prognose nicht so schlecht zu stellen. Wie aus den berichteten Fällen hervorgeht, kann eine energische Therapie in manchen Fällen wenigstens das Auge erhalten.

Über ein unter Mergal geheiltes Gummi der Netzhaut berichtet Rosenhauch (34). Rochon Duvigneau (31) konnte die Augen eines Patienten, der an maligner Lues zugrunde gegangen war, anatomisch untersuchen. Es handelt sich um einen Mann, bei welchem anfangs unter Quecksilberbehandlung eine luetische Iritis ausgeheilt war, die dann aber später Quecksilber nicht mehr ertrug und an seiner malignen Lues zugrunde ging. Vorher war er noch blind geworden.

In den Augen fanden sich keine frischen entzündlichen Erscheinungen, dagegen waren die Chorioidea und Retina ebenso die Iris vollständig degeneriert.

v. Michel (25) stand ein wegen Glaukoms enukleierten Auge mit syphilitischen Veränderungen zur anatomischen Untersuchung zur Verfügung. Er findet vor allem eine Gefässerkrankung z. T. diffus, z. T. herdartig. Grössere und kleinere Knoten, die manchmal auf weite Strecken die Gefässe umgeben. Durch eine Wucherung der Intima kann es zum Gefässverschluss kommen.

Solche Veränderungen finden sich besonders an den episkleralen Gefässen, den Gefässen der Iris, besonders im Circulus iridis major und im Corpus ciliare. Die Chorioidea ist auf das 3—4fache verdickt. Die Gefässe sind hochgradig erweitert, hier ist die Gefässwand nicht wesentlich verändert. In der Papille ist ein grosser Tumor, den Michel als ein Gummi anspricht.

Die Mitteilungen von Konuss und Posey (22) ebenso von Alt (2) enthalten nichts Bemerkenswertes.

Parazols (26) hält eine einfache Neuritis für charakteristisch

für Lues in der Frühperiode, Becker beschreibt eine solche während des Auftretens des sekundären Exanthems.

Nach Cabannes (9) beruht die manchmal bei Lues beobachtete Keratitis neuroparalytica auf einer endokraniellen Schädigung des Trigeminus. Meist geht eine Neuralgia facialis vorwiegend periorbitalen Charakters voraus.

Dass bei der Tabes eine Keratitis neuroparalytica selten ist, kommt daher, dass hier eine Affektion der Kerne vorliegt, im Gegensatz zu der basalen Affektion bei Lues cerebri.

Angeborene Lues und hereditär luetische Veränderungen.

(Keratitis parenchymatosa ist in einem besonderen Kapitel behandelt).

Bei Kindern mit angeborener Lues sind es vor allem Veränderungen der Retina des Sehnerven und Chorioidea, die das Sehvermögen zugrunde richten.

Cabannes (8) unterscheidet 3 Formen der Sehnervenerkrankung:

1. eine Neuritis optici, entstanden durch ganz direkte Einwirkung des Syphilisvirus, die in Parallele zu setzen ist mit der Keratitis interstitialis.

2. eine Neuritis optici, die fortgeleitet ist von einer basalen Lues.

3. einfache Sehnervenatrophie, die im 7.—12. Lebensjahr ganz langsam fortschreitet und durch eine Therapie nicht zu beeinflussen ist.

In der an den Vortrag von Cabannes sich anschliessenden Diskussion macht Axenfeld (8) darauf aufmerksam, dass es sich bei dem letzten Krankheitsbild wohl um eine jugendliche Tabes handeln könnte. Cabannes ist jedoch der Ansicht, dass diese Atrophie die Folge der Lues sei, er hat an den Patienten keine tabischen Symptome nachweisen können.

Eine Sehnervenatrophie bei zwei Geschwistern (13 und 15 Jahren) infolge von hereditärer Lues beschreibt Riegel (30).

Hier handelte es sich zweifellos um eine sekundäre Atrophie nach Chorioretinitis. In der Chorioidea alte helle Herde, hinten Polarkatarakt; die Netzhautgefässe z. Teil so gut wie verschwunden, z. Teil sehr verengt. Es sind das wohl die Veränderungen, die eintreten nach einer in frühester Jugend durchgemachten Erkrankung, wie sie zuerst Hirschberg (19), dann auch Sydney Stephenson (42) beschrieben hat.

Hirschberg (12) charakterisiert das Krankheitsbild folgendermassen:

Die Erkrankung ist immer doppelseitig. Man findet feine staubförmige Glaskörpertrübungen. Die Pupille ist durch eine bläulichweisse Ausschwitzung verdeckt. Diese Ausschwitzung verschwindet unter der

geeigneten Quecksilberbehandlung. Es bleibt dann immer ein höherer oder geringerer Grad von Sehnervenatrophie zurück. Die Netzhautmitte ist bräunlich verfärbt. In der Netzhaut selbst findet man zahlreiche helle Stippchen. Daneben tritt eine Pigmentierung ein, die sich von der gewöhnlichen Pigmententartung der Netzhaut dadurch unterscheidet, dass die Pigmentierung von hellen Herden unterbrochen ist.

Glaskörpertrübungen allein als Zeichen angeborener Syphilis neben Amblyopie beschreibt Sydney Stephenson; durch entsprechende Therapie verschwinden diese Trübungen.

Eine Retinitis, die ganz ähnlich wie eine Retinitis albuminurica aussah, und die auf einer angeborenen Lues beruhte, wurde anfangs durch die Therapie nicht beeinflusst. Erst durch lange fortgesetzte antispezifische Behandlung hob sich der Visus von $^1/_{10}$ auf $^1/_8$. (Galezowski und Valli (13).

Eine spezifische Retinitis bei einem Patienten mit angeborener Lues, mit Obliteration der Netzhautgefässe demonstriert Ulrich (46).

Zum Schlusse wären noch 2 Beobachtungen zu erwähnen, die offenbar ein sehr seltenes Krankheitsbild bei hereditärer Lues beschreiben:

Es sind das miliare Gummata in der Iris von hereditär luetischen Kindern.

Bei dem 9jährigen Jungen, der bei Hirschberg (19) in Behandlung steht, war von anderer Seite die Diagnose Tuberkulose gestellt worden. Eine antispezifische Kur brachte die Erkrankung nach manchen Rezidiven zur Heilung.

Ebenso glaubt Scalinci (38), der bei einem 14jährigen Mädchen solche miliaren Knötchen in der Iris unter Sublimatinjektionen hat heilen sehen, dass es sich um eine besondere Form von miliaren Gummigeschwülsten gehandelt hat.

Wassermannsche Reaktion.

Vor allem ist nötig, wenn man auf dieser Reaktion irgendwelche sicheren diagnostischen Schlüsse aufbauen will, dass sie von einem Untersucher angestellt wird, der die Fehlerquellen kennt und der die genügenden Mengen Kontrollen ansetzt. Es sollte bei jeder derartigen Mitteilung genau die Methode und die Art der Kontrollen angegeben werden, damit man sich über die Zuverlässigkeit der Resultate ohne weiteres ein Urteil bilden kann. Ebenso sollte angegeben werden, wie lange bei sicher syphilitischen Patienten seit der Infektion verflossen ist, wie lange und wie oft schon eine Behandlung stattgefunden hat.

In der speziell augenärztlichen Literatur, die hier wohl allein interessiert, ist in den Berichtsjahren über Resultate berichtet worden von Schuhmacher, Best, Leber, Cohen, Fleischer und Kümmell.

Cohen (10) hat bei 23 Iritiden 7 mal positives Resultat bekommen. Von diesen 7 Iritiden waren schon aus der Anamnese etc. 6 sicher luetische, nur einer, bei welchem sonst kein Anhaltspunkt für Lues vorhanden war, wurde durch die Reaktion als solche erkannt.

Schuhmacher (38a) hat 66 Fälle von Iritis untersucht. Davon waren sicher luetische 12, es reagierten positiv 10, verdächtig 34, positiv 13, nichtluetisch 20, keiner reagiert positiv. Also reagierten im ganzen von 66 Fällen 23 positiv, bei 10 von diesen wäre auch ohne die Reaktion die Lues als Ätiologie angenommen worden.

Leber (23) hat 96 Fälle von Iritis untersucht, darunter waren 29 syphilitischen Ursprungs mit positiver Reaktion = 30,2 %. Hier in der Klinik sind 45 Fälle von Iritis untersucht worden, darunter reagierten im ganzen 5 = 12,5 % positiv, nur in einem Fall war schon ohne diese Reaktion die Diagnose Iritis specifica aus dem Allgemeinbefund und dem klinischen Aussehen gestellt worden.

Aus diesen Statistiken geht hervor, dass in einem Grossstadtmaterial die Iritis in ca. 38 % (Cohen 30,4, Schuhmacher 53,5, Leber 30,2 %) auf Lues beruht, während in einem mehr ländlichen Material nur 12,5 % (Freiburg) Lues die Ursache der Iritis ist. Es sind in diesen Statistiken, und das ist zu berücksichtigen, alle Formen von Iritis verwertet. Wenn man nur die akuten Iritiden berücksichtigt, bei welchen ja von vornherein die luetische Ätiologie häufiger ist, so bleiben für die chronischen schleichenden Formen nur sehr wenige Prozente als luetisch übrig. Es weist auch dieses Resultat darauf hin, dass diese Form eben selten durch Lues hervorgerufen wird, dass hier die Tuberkulose (Leber, Stock) viel häufiger das ätiologische Moment ist.

C. Infektiöse Erkrankungen der Lider und der Tränenorgane.

Von

C. Brons, Dortmund.

1. Lider.

Inhalt.

Literatur.

1906—1909 (so weit sie dem Ref. schon zugänglich war).

1. Acworth Menzies and Jameson, Vaccination of the cornea. British med. Journal 1907. I. p. 108.
2. Adamück, V., Über experimentell erzeugtes lokales Amyloid der Augenlider beim Kaninchen. Russk. Wratsch 1906. p. 1311.
3. Addario, Il tracoma del tarso. Progresso oftalm. III. 1908. p. 257.
4. Derselbe, Cheratite tracomatose e cheratite traumatiche da causa palpebrale. Il progresso oftalm. 1908. p. 193.
5. Alessandro, Blastomyceti nel calazio. La clinica oculist. 1906.
6. Derselbe, Blastomyceten in Chalazien. 18. Vers. d. ital. ophthalm. Gesellsch. 1906. Ref. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 411.
7. Alexander, Vaccineerkrankung des Auges. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 504.
8. Antonelli, Disk. zu Morax' Pustula maligna. Soc. d'Ophth. de Paris 7. X. Ref. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. II. S. 603.
9. Arndt: Immunität und Morphologie der Vakzine. Zentralbl. f. Bakteriol. 1908. Bd. 47. H. 2.
10. Ashburn, Tropenkrankheiten auf den Philippinen. The military surgeon. 1907. Bd. XXI. H. 4.
11. Ashburn und Graig, Beob. über Treponema pertenuis (Castellani) und über die experim. Übertragung von Yaws auf Affen. The military surgeon. 1908. XXIII. H. 2 u. 3.
12. Aurand, Recherches sur le sporotrichose oculaire expérimentale. Revue générale d'Opht. 1909. Bd. 28. p. 241.
13. Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena, Fischer. 1907.
14. Derselbe, Serumbehandlung bei Augenkrankheiten. 76. Jahresvers. der Brit. med. Assoc. Section of Ophth. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. II. p. 475.
15. Derselbe, Serumtherapy in ophthalmology. Ophthalmic Review 1909. p. 1.

16. Baermann und Halberstädter, Experimentelle Versuche über Framboesia tropica an Affen. Geneesk. Tijdschr. voor nederl. Indie 1906. Deel 46. p. 181.
17. Bäumler, Reizung von Spulwurmsaft am menschl. Auge. Archiv f. A. 1907. LVII. S. 69.
18. Baginski, Ein Fall von generalisierter Vakzine. Berl. med. Ges. 24. VI. 1908. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 1289.
19. Ballin, Kind mit inokulierter Vakzine. Berl. med. Gesellsch. 8. I. 1908. Ref. Deutche med. Wochenschr. 1908. S. 669.
20. Bargeton, Un cas de Botryomycose de la cornée. Thèse de Lyon 1905.
21. Bartels, K., Pathologie der disciformen Keratitis. In.-Diss. Rostock 1907.
22. Bellamy, Pellagra. Journ. f. am. med. assoc. 1908. Nr. 5.
23. Bergmeister, Blennorrhoea neonatorum und Lidgangrän. Ophth. Gesellsch. in Wien. Ref. Zeitschr. für Augenh. XIX. S. 386.
24. Bettmann, Die Orientbeule. Natur-hist. med. Verein Heidelberg. 1907. Ber. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 289.
25. Bettmann und v. Wasielewski, Zur Kenntnis der Orientbeule und ihres Erregers. Leipzig. 1909.
26. Bettremieux, 2 cas de blépharo-conjonctivite dus à l'usage de teinture capillaire Soc. belge d'Opht. 1906. 26. 4. Ref. Annales d'ocul. 1907. T. 137. p. 321.
27. Bezzola, Beitrag zur Kenntnis der Ernährung mit Mais. Zeitschr. f. Hyg. und Inf. 1907. Bd. 56. H. 1.
28. Bloch, Br., Die Trichophytien. Med. Klinik 1908. Nr. 51. S. 1942.
28a. Derselbe, Die Sporotrichose. Beiheft zur Med. Klinik 1909. Heft 8/9.
29. Bonhoff, Bericht über die Wirksamkeit der Univers.-Augenklinik zu Giessen. 1. IV. 03 bis 31. III. 04. In.-Diss. Giessen 1906.
30. Bonhoff, Die Spirochaete vaccina. Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 1142.
31. Bosc, Recherches sur le molluscum contag. Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1907. p. 797.
32. Bossalino, Contributo allo studio della anatomia patol. del tracoma. Annali di Ottalmol. 1908. p. 634.
33. Bourdeaux, Les blépharites. Gaz. méd de Picardie 1907. Avril.
34. Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1908.
35. Breda, A., Die Bouba in Brasilien. Annali di med nav. 1907. Nr. 3. Ref. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene 1908. Bd. 22. H. 1.
36. Briffaz, Du rapport clin. de la phthiriase de la tête et quelques affections ocul. extern. Thèse de Paris 1908.
37. Brinton, Notes on 6 cases of accidental vaccination of the conjunctiva. Transvaal med. journ. 1906. Mai.
38. Brons, Die anaeroben Bazillen in der Augenbakteriologie. Zentralbl. f. Bakt. Ref. Bd. XLII. Nr. 19/21. 1908.
39. Bruault, Pellagra in Algier. Gaz. des hôpit. 1908. Nr. 44. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 848.
40 Bruch, La cécité et les aveugles in Algérie. Alger 1907.
41. de Bruin, Toevallige besmetting van een eczemat. zuigeling met vaccine. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1908. II. p. 1732.
42. Bunting, Roentgen rays in the treatment of ulcerative blepharitis. Lancet. April 1907.
42a. Burnier, 1 cas de Sporotrichose etc. Annales d'oculistique. 1909. T. 141. Mai.
43. Camurri, Il ricambio materiale nei pellagrosi. Riv. pellagiolog. ital. 1908. Vol. I.
44. Cange, Pathogénie et cure radicale de l'entropion granuleux de la paup. sup. Revue gén. d'Opht. 1907. p. 241.
45. Carini, Sind die Vakzineerreger Spirochäten? Zentralbl. f. Bakt. O. 1905. Bd. XXXIX. S. 685.

45a. Carini, Beitrag zur Kenntnis der Filtrierbarkeit des Vakzinevirus. Zentralbl. f. Bakt. O. 1906. Bd. XLII. H. 4. S. 365.
46. Caspar, Herpes palpebralis. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. A. 1907. X. S. 141.
47. Castelain, Infection part. du bord libre palpébrale (Streptothrix meibomienne) Annales d'Ocul. 1907. T. 138. p. 261.
48. Castellani, A., Ist Yaws Syphilis? Journal of trop. med. 1906. p. 1.
49. Derselbe, Spirochätenbefunde bei tropischer Frambösie. Deutsche med. Wocherschr. 1906. S. 16.
50. Derselbe, Framboesia tropica. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. 1906. Bd. XI. H. 1.
51. Derselbe, Treatment of Yaws (Framboesia). Lancet. 23. Nov. 1907.
52. Derselbe, Vergleich. Experimentalstudien über Framboesie in verschiedenen trop. Ländern. Archiv f. Schiffs- und Tropenhyg. 1908. Bd. XII. H. 9.
53. Ceni u. Besta, Die pathol. Eigenschaften des Aspergillus niger mit Bez. auf die Genese der Pellagra. Zieglers Beiträge z. pathol Anat. etc. 1905. XXXVII. H. 3.
54. Chauffard u. Rendu, Meningite dans un cas. de Zona ophthalmique. Soc. de méd. d. Paris. Revue générale d'Ophtalm. 1907. p. 139.
55. Chavernac, Une forme curieuse et rare de tumeurs symmétriques des paupières. Annales d' Ocul. 1907. Bd. 138 p. 417.
56. Cherno, Über die unter dem Namen der Blepharitis ciliaris bekannten Erkrankungen des Lidrandes. Zeitschr. f. A. 1907. XVIII. p. 1.
57. Chesneau, Note sur 2 cas de mycose primitive des canalicules lacrymales. Annales d'oculistique. 1908. T. 140. p. 409.
58. Cornelissen, Jaaresverslag der werkzamh. v. d. afdeeling Sumatras ooskūst d. vereen. t. bevordering der Geneesk. wetenschapen in Nederl. Indie (Framboesie) 1906.
59. Cosmettatos, Über das Granulom des freien Lidrandes. Arch. f. A. 1907. LIX. S. 413.
60. Derselbe, Transformation fibromateuse d'un chalazion. Arch. d'Ophtalm 1909. T. XXIX. p. 109.
61. Czapodi v., Über einige seltenere Abnormitäten der Zilien. Ber. über d. III. Vers. d. ung. Ophth. Gesellsch. 1908. Ref. Zeitschr. f. A. 1908. XX. S. 268.
62. Danlos et Blanc, Un cas de sporotrichose palp. Bull. et Mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris 1907. p. 1451.
63. Danziger, Über Vaccine generalisata. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1583.
64. Deckenbach v., Ätiol d. Pellagra. Zentralbl. f. Bakt. 1908. Bd. 45. H. 6.
65. Demaria, Die Fuchssche Keratitis disciformis. Span.-amerik. ophth. Ges. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. II. S. 619.
66. Derby, Bacteriology of eyelids. Amer. med. Assoc. section of Ophth- 1906. Ber. Klin. Monatsbl. 1906. II. S. 307.
67. Derselbe, The Bacteriology of the eyelids. Transactions of the section on Ophthalmol. of the american medical association 1906.
68. Dewey, The ocular symptoms of Barlow disease with the report of a case. College of physicians of Philadelphia. Sect. on Ophth. 19. III. 09. Ber. Ophthalmic Record. 1909. XVIII. p. 321.
69. Döhler, Vakzineinfektion des Auges. In.-Diss. Breslau. 1906.
70. Dufour, La morve oculaire, recherches experimentales sur le cobaye. Annales d'oculstique 1907. Bd. 138. p. 81.
71. Dutoit, 42 Fälle von Augendiphtherie. Korresp. f. Schweizer Ärzte. 1906. Nr. 19.
72. Ehrhardt, Über die diphtherit. progrediente Hautphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 26. S. 1265.
73. Eichhoff, P. J., Ein Fall von Vakzineinfektion. Med. Klinik. 1907. Nr. 49. S. 1487.
74. Derselbe, Ein neuer Fall von Vakzineinfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1474.

76. Elschnig, Beitr. zur Ätiol. u. Ther. der chron. Konjunktivitis. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 26. S. 1133.
75. Derselbe, Conjunctivitis eczematosa und Molluscum contagiosum. Wissensch. Gesellsch. der deutschen Ärzte in Böhmen 20. V. 08. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 24. S. 1317.
77. Esser, Zur Symptomatologie u. Ätiologie d. Barlowschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 13. S. 896.
78. Fabry, Blastomykose. 10. Kongress d. dermatol. Gesellsch. 1908.
78a. Fabry u. Kirsch, Zur Frage der Blastomykose der Haut. Archiv f. Dermatologie u. Shyphilis. 1905. Bd. LXXVII. H. 3.
79. Fava, A., Ricerche sulla microbilogia e parasitologia della ciglie normali e patologiche. Progresso oftalm. 1908. Juni, Aug., Sept.
80. Derselbe, Recherches sur la microbiologie et la parasitologie des cils. Annales d'oculistiques. 1908. T. 140. p. 94.
81. Derselbe, 1 cas de Sporotrichose conjunctivale et palpébrale. Annales d'oculistiques 1909. T. 141. p. 338.
81a. Fejér, Beiträge zum Krankheitsbilde und zur pathol. Histologie der Tarsitis trachomatosa. Archiv f. A. 1905. Bd. LIII. 3. u. 4. p. 247.
82. Feilchenfeld, Vakzineinfektion der Augenlider. Berl. med. Gesellsch. 17. VI. 08. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 1249.
83. Feldmann, Herpes zoster gangraenosus. Ärztl. Verein Stuttgart. 2. IV. 08. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1452.
84. Filatow, Primärer Malleus des Lides. Ophthalm. Gesellsch. in Odessa. 19. XI. 07. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. I. S. 100.
85. Firlejewitsch, Acarus folliculorum. Petersburger ophth. Gesellsch. 29. III. 07. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. II. S. 471.
86. Fränkel, E., Über die Möller-Barlowsche Krankheit (infantiler Skorbut). Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2185
87. Derselbe, Die Möller-Barlowsche Krankheit. Archiv u. Atlas der normalen u. pathol. Anatomie in typ. Röntgenbildern. Bd. 18. Hamburg 1908. Lucas Gräfe u. Sillem.
88. Francke, V., Noma der Lider. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. II. S. 432.
89. Fromaget, Erworbene Elephantiasis nach Sinusitis frontalis. Soc. franç. d'Ophtalm. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. S. 569.
90. Gallenga, Di un ectoparasita poco frequente alla pelle della palpebra. Rivista ital. di Oftalm. 1908. Nr. 8. p. 186.
91. Gepner, B. R., Einige Fälle von schwerer Allgemeininfektion mit primären Erscheinungen an den Lidern. Medycyna (polnisch). 1906. p. 637. Ref. Zeitschr. f. A. 1909. Bd. XXI. H. 2. p. 168.
92. Derselbe, Verbleiben eines Bienenstachels im Lide 2 Monate lang. Medycyna (poln.). 1907. Nr. 34. Ref. Zeitschr. f. A. 1909. XXI. S. 541.
93. Gerber, Das Sklerom, sein Vorkommen und seine Behandlung. Therap. Monatshefte 1907. Dec.
94. Derselbe, Weitere Mitteilungen über Sklerom. Arch. f. Laryngol. 1907. Bd. XX. H. 1.
95. Gerok, Bulbusverl. mit Tetanus. Herbstversamml. d. württemb. Augenärzte. 25. XI. 06. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 114.
96. Gmeiner, Demodex folliculorum des Menschen und der Tiere. Archiv f. Dermatol. und Syphilis. 1908. Bd. 92. H. 1 u. 2.
97. Greef, Atlas der äuss. Erkrankung des Auges. Berlin-Wien 1909. Urban u. Schwarzenberg.
97a. Derselbe, Pathologische Anatomie des Auges. Berlin, Hirschwald. 1902—1906.
98. Gutmann, A., 2 seltene Augenliderkrankungen. Berl. ophth. Gesellsch. 25. II. 09. Ref. Zeitschr. f. A. 1909. Bd. XXI. S. 262.

99. Harlan, Spontaneous gangrene of the eyelids. College of physicians of Philadelphia, Section on ophthalm. 1907. Ref. Ophthalmic. Record. 1907.
100. Harris, Oedema of the eyelids with Trichinosis. Brit. med. Journal 1909. p. 308. R. Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. XXII. S. 363.
101. Harttung, Vaccine generalisata. Med. Section der schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur in Breslau. 19. VI. 08. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 1551.
102. Haslund u. Boas, Ein Fall von boutin des pays chauds. Hospitalstidende 1908. Nr. 46.
103. Hellesen, Bakteriol. Untersuchung bei einem Fall von Noma. Norsk Magazin for Lägevidenskaben 1906. Nr. 11.
104. Helly, Demonstration der Präparate eines Falles von Rotzinfektion. Wissensch. Gesellsch. deutscher Ärzte in Böhmen. 9. VI. 07. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1802.
105. Herbert, The sinous lid border, a sign of trachoma. Transt. of the ophth. Soc. of the united Kingdom Vol. XXVII. 1907. p. 38.; auch Ref. Klin. Monatsbl. 1907. II. S. 294.
106. Herxheimer u. Hübner, 10 Fälle von Mykosis fungoides mit Bemerk. über die Histol. und Röntgentherapie dieser Krankh. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. 1907. Bd. LXXXIV. S. 241.
107. Herzog, Über die Erkrankung d. Lidhaut des Menschen bei Invasion von Demodexmilben nach Befunden an Augenlidern von Trachomkranken. v. Graefes Archiv. 1909. Bd. LXIX. H. 3. S. 492.
108. Hölzl, Ein Fall von Vakzineerkrankung des linken Auges. Wissensch. Gesellsch. deutscher Ärzte in Böhmen. 5. VI. 07. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1709.
109. Hoke, Ein Fall von akuten Rotz. Wissensch. Gesellsch. deutscher Ärzte in Böhmen. 5. VI. 07. Ber. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1709.
110. Holmes, Etiology of Erysipelas, its relation to the nasal cavities and its destructive effects upon the eye. Annals of Otol., Rhinol, Laryngol. Sept. 1907.
111. Holst u. Frölich, Über die Ursachen des Skorbut. Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 1907. Nr. 7.
112. Howard, Tertiäre Frambösie. Journ. of tropical Medicine. 1908. Bd. XI. H. 13.
113. Hummelsheim, Die diagn. Bedeutung der Augensymptome bei Morb. Barlowii. 19. Vers. d. rhein. westf. Augenärzte 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. II. S. 113.
114. Jacqueau, Vakzineinfektion der Konjunktiva. Soc. franç. d'Ophtalm. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. S. 566.
115. Janulaitis, Über die Tarsalfollikel beim Trachom. In.-Diss. Berlin. 1908.
116. Igersheimer, Beitr. z. Pathol. der Konjunktivaldiphtherie. v. Graefes Archiv f. O. 1907. Bd. LXVII. H. 1. S. 162.
117. Jocqs, Ulcerations de la conj. palp. sup. ayant détruit le tarse et de nature indéterminée. La clinique ophtalm. 1908. Nr. 22. p. 332.
118. Juliusberg, Zur Kenntnis d. Virus d. Molluscum contagiosum d. Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 40.
119. Kobrak, Inf. eines Kindes mit generalis. Vakzine, übertragen von den normalen Impfpusteln des Bruders. Med. Klinik. 1908. S. 1540.
120. Koch, Über das Vork. pathogener Staphylokokken auf der Körperoberfl. des Menschen und seiner Umgebung. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1907. Bd. 58. H. 2.
121. Königshöfer, Bulbusverl. mit Tetanus. Herbstvers. württemb. Augenärzte. 25. XI. 06. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 114
122. Kraus, J., Vakzineinfektion des Auges. Nürnb. med. Gesellsch. 7. XI. 1907. Ber. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 201.
123. Kraus, R., Übertragungsversuche mit Rhinosklerom. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 46.

124. Krauss, Fr., Ocular eczema in children. New York med. Journ. 30. VI. 1906.
125. Krauss, W., Streptokokkeninfektion des Auges und seiner Adnexe bei Impetigo streptogenes. Zeitschr. f. A. 1908. XIX. S. 123.
126. Krüdener, v., Erhebungen über die Erblindungen durch Pocken. St. Petersburger med. Wochenschr. 1908. Nr. 14. S. 142.
127. Kümmel, Über sogen. spontane Panophthalmie. Zeitschr. f. A. 1909. XXI. S. 360.
128. Lafon, Ch., L'étiologie du Chalazion. Archiv d'Opht. 1908. T. 28. p. 693.
129. Landmann, Conjunctivitis and purulent inflammation of the excret. ducts of meibomian glands caused by an encapsulated gram negative Diplobacillus. Archives of Ophth. 1909. XXXVII. p. 374.
129a. Lehmann u. Neumann, Atlas und Grundriss der Bakteriologie. 4. Auflage. München 1907.
130. Lenoble, Mykosis fungoides. Annales de dermatol. et de syphilidolog. 1908. Juin.
131. Lenz, Verwendbarkeit der Antifermentbehandlung eitriger Prozesse in der Augenheilkunde. Ber. d. Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1908. S. 134.
132. Lepine, Tetanus. Thèse de Paris 1905.
133. Levaditi et Nattan-Larrier, Contrib. à l'étude microbiol. et expér. de Pian (Framboesie). Annales de l'institut Pasteur 1908.
134. Levi, Disk. zum Vortr. Geroks über Tetanus. Herbstversamml. württemb. Augenärzte. 25. XI. 06. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 114.
135. Lewandowsky, 1 Fall v. impetigoartiger Hautkrankheit beim Menschen verursacht durch Demodex follicularis canis. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 20.
136. Lipschütz, Zur Kenntnis des Molluscum contagiosum. Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 253.
137. Derselbe, Epithelioma contagiosum. Zentralbl. f. Bakt. O. 1908. Bd. 46. H. 7.
138. Lühe, Die im Blute schmarotzenden Protozoen und ihre nächsten Verwandten. In C. Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten 1906. Bd. III.
139. Lukács u. Fabiniy, Path. Anatomie der Pellagra. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psychisch. gerichtl. Medizin. 1908 Bd. 65. H. 4.
140. Luksch, Untersuchungen z. Pellagrafrage. A. Über Maisfütterung. Zeitschr. f. Hyg. 1908. Bd. 58. H. 3.
141. Lundsgaard, Ein Fall von malignem Ödem der Augenlider. Ophthalmol. Ges. in Kopenhagen. 7. XI. 1906. Ref. Monatsbl. 1907. I. S. 437.
142. Mac Nab, Marginal blepharitis, its cause, pathology and treatment. Royal opht. Hospital Report 1905. XVI. 3. p. 307.
143. Derselbe, Lymphatic obstruction causing oedema of lids. Transact. of the ophth. Soc. of the united Kingdom. 1906. Vol. XXVI. p. 15.
144. Derselbe, Herpes zoster nasalis. Ophthalmoscope 1907. p. 633.
145. Martens, Filaria sanguinis, stammend aus dem Augenlid eines in den Tropen lebenden Patienten. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 33. S. 1353.
146. Marzinowski, Die Orientbeule und ihre Ätiologie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. 1907. LVIII. p. 327.
147. Marzinowski u. Bogroff, Zur Ätiologie der Orientbeule. Virch. Arch. 1904. CLXXVIII. S. 112.
148. Marzinowki und Bogrow, Untersuchungen über die Blastomyzeten und ihre Beziehungen zu Hautkrankheiten. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1907. Bd. 86.
149. Mayer, Die Verbreitung des Skleroms in Steiermark. Arch. f. Laryngol. 1906. Bd. XVIII. Heft 3.
150. Mayou, Some staphylococcal infections of the eyes and their treatment with vaccine. The ophthalmoscope 1908. p. 566.
151. Mayweg jr., Tetanus im Anschluss an eine Bulbusverl. Klin. Mon. f. A. 1907. II. S. 204.
152. Ménétrier et Clunet, Pustule maligne de la paupière sup. Extension de l'oedème à la face et au cou. Traitement sérotherapique. Guérison. Bull. et Mém. d. l. Soc. méd. des hôp. d. Paris 1907. Nr. 1. p. 37.

153. Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten. Leipzig, Barth. 1905—1906.
154. Menzen, Über Darier'sche Krankheit. Allgem. ärztl. Ver. zu Köln. 4. XI. 1907. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 589.
155. Mesnil, Nicolle et Remlinger, Recherche du Protozoaire de J. H. Wright dans 16 cas de bouton d'Alep. Bull. de la soc. de Pathol. exotique. 1908. T. I. Nr. 1.
156. Michaeler, Iridozyklitische Reizung nach Vakzination. Die ophthalm. Klinik. 1907. Nr. 5.
157. v. Michel, Kokzidien der Lidhaut. Berl. ophthal. Ges. 1907.
158. Derselbe, Die Krankheiten der Augenlider. Handb. d. ges. Augenheilk. von Graefe-Saemisch 1908. V.
159. Mizuo, Veränderungen am Auge bei Pest. XI. intern. Kongr. f. Augenheilk. Neapel 1909. Ref. Monatsbl. f. A. 1909. I. S. 465 und Arch. f. Augenh. 1909. LXV. S. 1.
160. Modder, Übertragung von Yaws durch Zecken. Journ. of trop. Med. 1907. June. X. H. 11.
161. Moore, Pellagra. Journ. of am. med. assoc. 1908. Nr. 13.
162. Morax, Milzbrand am Oberlid. Soc. d'Ophtalm. de Paris 7. X. 1907. Ref. Monatsbl. f. A. 1907. II. S. 602.
163. Derselbe, Le pronostic de la pustule malin des paupières. Annales d'oculistiques. 1907. CXXXVIII. p. 338.
164. Morax et Carlotti, Ein Fall von Sporothrichosis des Lides in Form von Lymphangitis. Soc. d'Opht. de Paris 2. VI. 1908. Ref. Kl. Monatsbl. f. A. 1908. II. S. 94.
165. Dieselben, La sporotriche palpebrale. Annales d'Oculistique 1908. T. 139. S. 418.
166. Morax, Sporotrichosis der Lider. Ber. üb. d. XXXV. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg 1908. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1909. S. 374.
167. Derselbe, La sporotrichose de l'appareil visuel. Annales d'oculistique 1909. T. 141. p. 321.
168. Moscato, Il proposito di un caso di infecione palustre acuta, con iperemia palpebrale intermittente con gonfiore e dolore consecutivo all' occhio destro, accomp. alle fasi dell' accesso febrile. Il progr. oftalm. 1907. Vol. III. p. 55.
169. Mühlens u. Hartmann, Zur Kenntnis des Vakzineerregers. Zentralbl. f. Bakt. 1906. XVI. Heft 1—4.
170. Nassmann, Ein Beitrag zur Vakzine-Ophthalmie. Inaug.-Diss. Bonn 1908. (Trotz Bemühung nicht erhältlich.)
171. Natanson sen., Chronische eitrige Entzündung der Meibohmschen Drüsen. Mosk. ophth. Ges. 31. X. 1906. Ref. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 118.
172. zur Nedden, Über Infektion des Auges mit Streptothricheen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. I. S. 152.
173. Derselbe, Vakzineerkrankung des Lidrandes. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1883.
173a. Negri u. Volpino, Zentralbl. f. Bakt. R. Bd. XXXVII. S. 461.
174. Neisser, Baermann und Halberstädter, Experimentelle Versuche über Framboesia tropica an Affen. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1337.
175. Neisser, Sind Syphilis und Framboesia verschiedene Krankheiten? Archiv für Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. Bd. XII. Heft 6.
176. Nicolas et Jambon, Contribution à l'étude de la Pellagra. Annales de Dermat. et le Syphilidol. 1908. Juillet, Août, Sept.
177. Noll, Zur Bekämpfung der ekzematösen Augenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 12. S. 508.
178. Orloff, A cas d'echinocoques alvéolaires de la paupière supérieure. Annales d'oculistique 1908. T. 139. p. 117.

179 Orlow, Alveolärer Echinokokkus des oberen Lides. Westnik Ophthalm. p. 434. 1908.

180. Osterroth, Herpes zoster ophthalmicus. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. 1907. VII. Heft 1. Halle a. S., Marhold.

181. Oyenard, Sobre la frecuencia y el valor patogene dei Demodex folliculorum en los parpados. Arch. de Oftalm. hisp.-amer. 1908. p. 97.

182. Parsons, J. H., Ocular complications of scarlet fever and diphtheria. Practitioner Jan. 1909. Ref. American Journ. of Ophthalm. 1909. XXVI. 4. p. 107.

183. Pascheff, Über eine neue Liderkrankung. XI. intern. Ophthalmol.-Kongress Neapel 1909. Ber.: Monatsbl. f. A. 1909. I. S. 460.

184. Paschen, Was wissen wir über den Vakzineerreger? Münch med Wochenschr. 1906. Nr. 49.

184a. Derselbe, Untersuchungen über Variola. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2494.

185. Derselbe, Der Träger des Kontagiums der Variola und der Vakzine. Arch. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 47. H. 1—3.

185a. Derselbe, Die Ewingsche Klatschmethode zur Darstellung der Vakzinekörperchen. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 39.

186. Paulus, Favus. Dermat. Zeitschr. 1906. Bd. XIII. S. 95.

187. Perkins, R. G., Beziehungen der Bacillus mucosus capsulatus-Gruppe zum Rhinosklerom. Journ. of infect. diseases. Jan. 1907.

188. Peters, Die Pathologie und Therapie der einfachen chronischen Konjunktivitisformen. Zeitschr. f. A. 1907. XVIII. S. 415.

189. Phalen u. Nichols, Blastomykose der Haut auf den Philippinen. The military surgeon. April 1909. Vol. XXIV. Nr. 4.

190. Pick, Walter, Zur Ätiologie des Molluscum contagiosum. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 23.

191. Plehn, Die endemische Beulenkrankheit. In: C. Mense, Handb. d. Tropenkrankh. 1905. Bd. I. p. 52 ff.

192. Ploeger, 4 neue Fälle von Darierscher Krankheit. Ärztl. Ver. München 16. X. 1907. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 2552.

193. Poell, Vakzine. Ned. Tijdschrift voor Geneesk. 1908. Nr. 7.

194. Possek, Beitrag zur Kasuistik der Lidgangrän. Klin. Mon. f. A. 1907. XLV. I. S. 211.

195. Prediger, Zur Genese der ekzematösen (skrofulösen) Augenerkrankungen. Inaug.-Diss. Marburg 1908.

195a. Pröscher, Über die künstliche Züchtung eines unsichtbaren Mikroorganismus der Vakzine. Zentralbl. f. Bakt. 1905 Bd. XL. O. S. 337.

195b. Primrose, Blastomycosis of the Skin in man. The Edinburgh med. Journ. 1906. Sept. p. 215.

196. v. Prowazek, Untersuchungen über die Vakzine I. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt 1905. Bd. XXII. Heft 3.

196a. Derselbe, Untersuchungen über die Vakzine II. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt 1906. Bd. XXIII. Heft 2.

197. v. Prowazek u. de Beaurepaire, Untersuchungen über die Variola. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2265.

198. v. Prowazek, Untersuchungen über die Variola. Biol. Abteil. d. ärztl. Vereins Hamburg. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1756.

199. Pusey, Brown, Bleph.-conj. caused by diplobacillus of Morax-Axenfeld. Transactions of the amer. ophthalm. Soc. Vol. XI. Part. III. p. 722. Hartford 1908.

200. Rachmannow, Über einen Fall von Herpes zoster ophthalm. bei einem Kinde. Arch. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 45. Heft 5-6.

201. Reinhardt, A., Der Erreger der Aleppobeule. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1908. Bd. 62. Heft 1.

202. Robertson, Zur Bakteriologie der Yaws (Framboesia tropica). Brit. med. Journ 5. Okt. 1907.
203. Derselbe, Fliegen als Überträger des Framboesia-Kontagiums. Journ. of trop. med. 1908. Vol. XI. H. 14.
204. Rolleston, Gangrän der Lider und andere Augenaffektionen bei Varizellen. Medical Chronicle Jan. 1909.
205. Rschanigyn, Zur Histologie des Chalazions. Mosk. augenärztl. Ges. 8. Dez. 1908. Ref. Kl. Monatsbl. f. A. 1909. I. S. 340.
206. Rubert, Vierter Bericht über die Tätigkeit des Augenhospitals in Swenigorodka. Swenigorodka, Verlag Inditzky, 1907.
207. Sabouraud, Die den Menschen und Tieren gemeinsamen Dermatomykosen. 76. Jahresvers. d. Brit. med. Assoc. 1908. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1956.
208. Sabrazés et Lafon. Le chalazion acne des glandes meibomiennes. Histologie et Pathologie. La semaine méd. 11 XI. 1908.
209. Sakurane, Eine innerliche Behandlung des Mollusc. contagiosum. Dermatol. Zeitschr. Aug. 1908.
210. Salus, Oedema malignum der Lider (Anthrax). Wissenschaftl. Ges. deutscher Ärzte Böhmens. Münch med. Wochenschr. S. 1709.
211. Sambon, Remarks on the geographical distribution and etiology of pellagra. Brit. med. Journ. 11. XI. 1905.
212. Siebert, Framboesie-Spirochäten im Gewebe. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. Bd. XI. H. 21.
213. Siegel, Beiträge zur Kenntnis des Vakzineerregers. Sitzungsber. d. Kgl. Akad. d. Wissensch. 1905. Bd. XXX. p. 1905.
214. Snell, Acute oedema of eyelids. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom. Vol. XXVI. p. 8 und Ophth. Review 1906.
215. Derselbe, Streptococcus infection of eyelids treated by antistrept. serum. Brit. med. Journ. 1908. II. p. 20.
216. Snydacker, A case of Vaccination ophthalmia. Journ. of am. med. Assoc. 1908. Nr. 7.
217. Sommer, Zur Klinik der Blennorrhoea neonatorum. Woch. f. Therap. u. Hyg. d. A. 1909. Nr. 29.
218. Spriggs, An epidemic of influenza characterized by oedema of the eyelids. Brit. med. Journ. 1908. Nr. 2502.
218a. Süpfle, Zur Kenntnis der Vakzinekörperchen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1905 und Zentralbl. f. Bakt. O. Bd. XL. S. 495.
219. Sulzer, Diskussion zu Morax: Pustula maligna. Soc. d'Opht. de Paris 7. X. 1907. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. II. S. 603.
220. Schmidt-Rimpler, Vakzineinfektion des Auges. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 140.
221. Schmitt, Contribution à l'étude de l'oedème malin charbonneux des paupières. Thèse de Lyon 1906.
222. Scholtz, Ursachen der Blindheit in Ungarn. Ber. üb. d. III. Vers. d. ung. ophth. Ges. in Budapest. Z. f. A. 1907. XVIII. Nr. 83.
223. Schouten, Tod durch Vakzine. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1908. Nr. 19.
223a. Schrumpf, Über die als Protozoen beschriebenen Zelleinschlüsse bei Variola. Virch. Arch. f. pathol. Anat. 1905. Bd. 179. S. 461.
224. Schüffner, Die Spirochaete pertenuis und das klinische Bild der Framboesia. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 28.
224a. Schumacher, Schwere unter dem Bilde der Diphtherie verlaufende Streptokokkeninfektion nach Masern. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1581.
225. de Schweinitz, A case of spontaneous gangrene of the eyelids. College of phys. of Philad., section on ophthalm. 1907. Ber. Ophthalmic Record 1907. p. 148.

226. Stargardt, Nekrose nach Suprarenininjektion. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. S. 213.
227. Stark, Zur Diagnose der Barlowschen Krankheit, des kindlichen Skorbuts. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 450.
228. Stein, Zur Frage der Vaccina generalisata. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1908. Bd. 84.
229. Steiner, 4 cas de dégénérescence amyloïde du tarse. Ann. d'ocul. 1908. T. 140. p. 401.
230. Stephenson, The bacteriology of blepharitis ulcerosa. The ophthalmoscope 1909. p. 471.
231. Stock, Über exper. Veränderungen am Auge des Kaninchens durch Blutinfektion mit pathogener Hefe. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 1908. Bd. 43. S. 470.
232. Derselbe, Dasselbe. Ber. üb. d. 34. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg 1907. S. 264.
233. Stoewer, Ein Fall von partieller Lidgangrän mit nachfolgender hämorrhagischer Diathese. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. II. S. 63.
234. Story, Vaccination of the cornea. Brit. med. Journ. 1907. p. 346.
235. Straub, Altes erneuert über die Operation des Entropiums. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. II. S. 168.
236. Streit, Weitere Beiträge zum Sklerom. Arch. f. Laryngol. 1907. Bd. 19. H. 3.
237. Strzeminski, Beobachtungen über Chalazion. Nowiny Lekarskie 1906. p. 38. (Poln.) Ref. Zeitschr. f. A. 1909. XXI. S. 168.
238. Stumpf, Bericht über die Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreich Bayern 1906. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 2633.
239. Derselbe, Dasselbe 1907. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2643.
240. Derselbe, Dasselbe 1908. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2635.
241. Talat, Universeller Favus. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1311.
242. Terson, Molluscum contag. palpebrae. Soc. d'Opth. de Paris 8. IV. 06. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. S. 574.
243. Derselbe, Maladies des paupières. Encyclop. franç. d'Opht. 1906. p. 399.
244. Tertsch, Anthrax der Lider. Ophth. Gesellsch. in Wien. 6. XII. 05. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. S. 269.
245. Derselbe, Einige Fälle v. Impferkrank. des Auges. Wiener med. Wochenschr. 1908. S. 3.
246. Derselbe, Gangrän aller 4 Lider. Ophth. Gesellsch. in Wien. 1908. Ber. Zeitschr. f. A. 1908. Bd. XIX. S. 387.
247. Thilliczet Bente, Complications oculaires de la variole. La clin. ophtalm. 1907. p. 51.
248. Tizzoni u. Panichi, Weitere Versuche mit einem Pilze, den sie als das pathogene Agens der Pellagra aussprechen zu müssen glauben. Gazetta degli ospedali 1907. Nr. 34.
249. Dieselben, Weitere experiment. Untersuch. über die Pellagra. Zentralbl. f. Bakt. 1907. XLIV. H. 3.
250. Tschistjäkow, Aus der Kasuistik der Augenklinik in Tomsk. Westnik Ophthalm. 1907. p. 697. Ref. Michel Nagels Jahresber. 1907.
251. Urstein, Disk. zu Bettmann: Über die Orientbeule. Naturh. Med. Verein Heidelberg. Ber. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 291.
252. Vail, Filaria loa. Ann. Journ. of Ophth. 1905. p. 355.
253. Vedeler, Blastomyzeten im Blut. Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 1908. Nr. 10.
254. Van de Velde, Das Vork. von Blastomyzeten bei Erkrankungen der weibl. Geschlechtsorgane. Nederl. Tijdschr. voor. Geneesk. 1907. Nr. 11.
255. Verres, v., Über die Pellagra mit bes. Berücksichtigung der Verhältnisse in Ungarn. Archiv. f. Dermat. und Syphilis. 1906. Bd. LXXXI. S. 233.

256. Villard, Atrophie du nerf optique consécutive a une daryocystite aigue. Annales d'oculistique. 1907. T. 138. S. 24.
257. Derselbe, Phthiriase palpebrale. Arch. d'Ophtalm. 1908. p. 496.
258. Vogt, Frühzeit. Ergrauen der Zilien. Klin. Monatsbl. f. A. 1905. I. S. 228.
259. Voigt, Was ist als generalisierte Vakzine zu bezeichnen. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1876.
260. Volpino, Der Kuhpockeninfektion eigentüml. bewegliche Körperchen im Epithel der Kaninchenkornea. Zentralbl. f. Bakt. Or. 1908. S. 322.
261. Derselbe, Über die Beweglichkeit der Körperchen der Vakzine. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2270.
262. Wagner, Europ. Blindenstatistik. XII. Blindenlehrertag Hamburg 1909. Ref. Wochenbl. f. Ther. u. Hyg. d. A. 1909. Bd. XII. S. 289.
263. Wasielewski v., Über die Technik der Guarnierischen Impfexperimente etc. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1189.
264. Derselbe, Disk. zum Vortr. Bettmanns über die Orientbeule. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 291.
265. Wellmann, Die Morphologie d. in der Yawspapeln gef. Spirochäte. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906. Bd. XI. H. 17.
266. de Buy Wenniger, Vaccine generalisata. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1908. Nr. 9.
267. Werncke, Demodex folliculorum. Odessaer ophth. Gesellsch. 13 III. 07. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 579.
268. Derselbe, Elephantiasis der Lider. Odessaer ophth. Gesellsch. 4. XI. 08. Ber. Klin. Monatsbl. 1909. I.
269. Werther, 2. Fälle von Mykosis fungoides. Gesellsch. f. Natur und Heilkunde in Dresden. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1546.
270. Wjachirew: Über das Rhinophym. Chirurgija 1906. Febr.
271. Wicherkiewicz, Über Tetanus, der durch eine Verl. des Sehapparats hervorgerufen wurde. Postemp. Okul. 1907. p. 33. Ref. Zeitschr. f. A. 1909. S. 546.
272. Widmark, Om vaccinationens betydelse såsom före byggare af blindheit. (Bed. d. Vakzination als Verhüter der Blindheit). Hygiea 1908. S. 250.
273. Wintersteiner, Parasiten des Auges Enzyklop. d. Augenh. 1907. Lief. 15. Leipzig. Vogel.
274. Wintersteiner, 1 Fall von Gangrän beider Augenlider im Anschluss an Varizellen. Ophth. Gesellsch. in Wien. 18. I. 09. Ber Klin. Monatsbl. 1909. I.
275. Wirtz, Züchtung des Tetanusbazillus etc. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. I. S. 606.
276. Wolff, En geval van vaccinia der oogleden. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1908. Nr. 9.
277. Wright J. H., Protozoa in a case of tropical ulcer (Delhi Sore.). Journ. of med. Res. 1903. Vol. X. Nr. 3. p. 472.
278. Zeemann, Over hyaline en amyloide ontaarding van het bindvlies. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1908. II. pag. 1079.
279. Zieler, Über chron. Rotz beim Menschen etc. Med. Klinik 1908. S. 663.
280. Zollikoffer und Wenner, Über eine St. Galler Mikrosporie Epidemie. Korresp. f. Schweizer Ärzte. 1908. S. 553.
281. Zumbusch, v., Beitr. z. Pathol. u. Therapie d. Mykosis fungoides. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 31.

I. Zirkulatorische Störungen infektiösen oder toxischen Ursprungs.

a) Barlowsche Krankheit.

Bei der sogen. Möller-Barlowschen Krankheit, die man heutzutage wohl allgemein und mit Recht besonders nach den exakten Beweisführungen E. Fraenkels (86, 87), Essers (77) u. a. als einen **kind-**

lichen Skorbut auffasst, gehört eine Beteiligung der Lider in Form von blutigen Durchtränkungen zu den Kardinalsymptomen.

Oft können solche Suggillationen im Verein mit Exophthalmus im Vordergrunde der Erkrankung stehen (Hummelsheim [113]) und man muss bei Säuglingen mit spontanem, nicht traumatischem, „blauem Auge" immer an Barlowsche Krankheit denken. [Hummelsheim (113), Dewey (68)].

Wahrscheinlich entsteht die Erkrankung durch toxische Stoffe bisher unbekannter Art, die in der Milch bei zu hoher und zu langer Sterilisation auftreten. Die Verabreichung von roher Milch pflegt prompte Heilung herbeizuführen.

Von Interesse ist, dass es Holst (111) und Frölich (111) gelang, durch einseitige Ernährung mit verschiedenen Kornarten, Brot, getrockneten Kartoffeln etc. bei Meerschweinchen regelmässig eine dem Skorbut der Menschen, speziell dem Morbus Barlow entsprechende Krankheit zu erzeugen.

b) Ödeme bei Influenza etc.

Spriggs (218) berichtet von einer Influenzaepidemie, die sich durch häufiges Auftreten flüchtiger, wohl durch Influenzatoxine bedingter Lidöme auszeichnete.

Lymphstauung ist nach Mac Nab (143) die Ursache eines seit 4 Jahren bestehenden stationären Ödems der Lider bei gleichzeitiger Blepharitis. Auf der Conjunctiva bulbi waren auch erweiterte Lymphgefässe zu sehen.

Moscato (168) beobachtete in einem akuten Malariafalle intermittierende Hyperämie und Schwellung der Lider mit lebhaften Schmerzen, die jedesmal mit dem Fieberanstieg auftraten, und Harris (100) doppelseitiges Lidödem und Chemosis conjunctivae bei einer Trichinose. Die Eosinphilie des Blutes leitete hier auf die richtige Diagnose.

c) Pellagra.

Über die Ätiologie der **Pellagra**, als deren Teilerscheinung ein exsudatives Erythem von der Wangenhaut auch auf die Lider übergreift und hier nach mehrfachen Rezidiven zu dauernden Veränderungen führt (Verdickung oder Atrophie), sind die Ansichten noch geteilt. v. Michel (158) gibt an, dass von den meisten Autoren eine chronische Intoxikation angenommen werde hervorgerufen durch den dauernden Genuss von unreif gepflücktem, verdorbenen oder schimmeligen Mais oder daraus hergestelltem Branntwein, wozu als äussere Ursache — wenigstens für das Erythem — die Einwirkung der Sonnenstrahlen hinzutrete. Im Besonderen soll es die Wirkung eines im Mais enthaltenen, zu den Extraktivstoffen zu zählenden Giftes, des Pellagrozoin,

sein. Das Gift wird entweder im Mais gebildet oder spaltet sich erst im Darm mit Hilfe von Bakterien (Bact. coli) ab.

Andere Autoren sehen in dem Maisgenuss nur ein prädisponierendes Moment, schreiben aber die Hauptwirkung pathogenen Mikroorganismen zu [z. B. Bruault (39)]. Ceni und Besta (53) beschuldigen den Aspergillus niger, der auf dem verdorbenen Mais toxische Eigenschaften annehme. Tizzoni konnte aus Zerebrospinalflüssigkeit sowie Kot von Pellagrakranken, die an der akuten Form zugrunde gingen, einen Pilz darstellen, den er für den Erreger ansieht. Neuere Untersuchungen desselben Autors im Verein mit Panichi (248, 249) bestätigten die Befunde auch bei der chronischen Pellagra. Der Pilz tötete Meerschweinchen unter pellagrösen Symptomen und war auch für Kaninchen toxisch. Ganz eindeutig scheint aber die Bedeutung dieser Befunde nicht zu sein, denn die angeblichen Infektionsträger äusserten nur dann ihre Giftigkeit, wenn die Tiere zu gleicher Zeit mit Mais gefüttert wurden.

v. Deckenbach (64) beschreibt als Erreger der Pellagra einen auf der lebenden Maispflanze schmarotzenden Pilz, Oospora verticilloides. Die experimentellen Maisfütterungen bei Tieren bewirkten bei Bezzola (27) und Luksch (140) wohl Magendarmstörungen und Haarausfall, aber keine eigentliche Pellagra.

Die Sachlage ist also noch durchaus nicht geklärt und man tut gut, weitere Untersuchungen abzuwarten.

II. Entzündungen der Lidhaut.

Unter normalen Verhältnissen finden sich nach Axenfeld (13) auf der Lidhaut regelmässig weisse Staphylokokken, die in der Mehrzahl dem Micrococcus candicans nahestehen. Auch gelbe Staphylokokken trifft man zuweilen und sehr oft die Xerosebazillen. Letztere sind am Lidrand im Verein mit den Staphylokokken regelmässig zu finden. Daneben können natürlich gelegentlich alle möglichen anderen Keime vorkommen. Axenfeld (13) hebt besonders hervor, dass kettenbildende Mikroorganismen bisher auf der normalen Lidhaut noch nicht beobachtet seien.

Die genannten Mikroben sitzen in den oberen Epithelschichten, den Poren, den Ausmündungen der Drüsen und Haarbälge, und an den Haaren.

Fava (79, 80) untersuchte den Keimgehalt der normalen Zilien. Die Zahl der Kolonien war verschieden, je nachdem die Wurzel, der Schaft oder die Spitze untersucht wurde. Letztere beherbergte die wenigsten Keime, es wuchsen nämlich durchschnittlich 28 Kolonien.

Vom Schaft waren 34, von der Wurzel die meisten, 85 Kolonien, gewachsen. Nach Desinfektion der Lidränder waren die Zilien steril.

Im einzelnen wurden gefunden: Staphylococcus albus 19 mal, Staphylococcus aureus 3 mal, Bacillus subtilis 8 mal, und zwar 1 mal an der Wurzel, 3 mal an der Mitte und 4 mal an der Spitze der Zilien, ferner je 1 mal der anaerobe Bacillus perfringens, der mit dem Bacillus phlegmones emphysematosae E. Fraenkels identisch ist, und der ebenfalls anaerobe Bacillus ramosus, der Asperpillus niger und 2 mal eine Streptothrix. Die meisten der Keime waren nur für den Glaskörper des Kaninchens pathogen; eine Streptothrix erzeugte einen subkutanen Abszess beim Kaninchen. Ob auch der Aspergillus glaskörperpathogen war, ist nicht deutlich angegeben. Dem Staphylococcus albus spricht Fava (79, 80) trotz seiner grossen Frequenz jede pathogene Bedeutung ab, auch die anderen Keime sieht er nur als Saprophyten an.

a) Blepharitis.

Die nur mit Schuppenbildung einhergehende sogenannte Blepharitis squamosa ist als eine Seborrhoea sicca aufzufassen und wohl nicht bakteriellen Ursprungs [Axenfeld (13)]. Bezüglich der näheren Ursachen der ekzematösen Entzündungen, zu denen v. Michel (158) alle unter dem Namen Blepharitis bisher verstandenen Krankheitszustände rechnet, ist noch keine Klarheit erzielt. Es bedarf nach Axenfeld (13) und v. Michel (158) noch der weiteren Untersuchungen, ob ihre erste Entstehung Bakterien, besonders dem Staphylococcus pyog. aureus zugeschrieben werden muss oder ob diese erst sekundär den Verlauf des Leidens beeinflussen. Die Disposition der Haut, sowie mannigfache chemische sowie thermische und mechanische Reize spielen jedenfalls auch am Lid eine grosse Rolle. Wichtig sind auch die wechselseitigen Beziehungen zwischen Bindehaut-Hornhautleiden und Lidentzündungen. Eine der wichtigsten dieser Art ist die bei der Diplobazillenkonjunktivitis fast regelmässig bestehende Beteiligung des Lides, worauf Axenfeld (13) nochmals besonders aufmerksam macht, indem er zugleich betont, dass die bestehenden Veränderungen an der Bindehaut oft nur sehr geringe sind. Die bei dieser Erkrankung vorkommenden ulzerösen Lidrandveränderungen dürften nach Axenfeld auf einen sekundären Staphylokokkeninfekt zurückzuführen sein. Mac Nab (142) fand auf den Krusten solcher Pusteln den Diplobazillus. Brown-Pusey (199) konnte einen solchen Fall histologisch untersuchen, seine Befunde ergänzen die frühere Mitteilung Stocks.

Brown-Pusey fand am Lidrand — in den Lidwinkeln — eine beträchtliche Wucherung des Epithels, das in konischen Massen in das subepitheliale Gewebe eindrang. Es bestand also das, was Unna eine Akanthose nennt. Um diese Epithelwucherungen war eine aus neugebildeten Bindegewebe und wenigen Plasma- und Mastzellen zusammengesetzte Infiltration sichtbar, Lymphozyten und Leukozyten fehlten. Ferner war eine geringe Blutgefässneubildung vorhanden und an einer Stelle ein Abszess einer Mollschen Drüse, in dem aber keine Mikroorganismen gefunden wurden. Die oberflächliche Epithellage war dünner als normal und entbehrte das Keratohyalins.

Das Bild gleicht also im wesentlichen den von v. Michel (158) wiedergegebenen Bildern der ekzematösen Lidentzündung. Nur ist das Vorhandensein der dort nicht erwähnten Mastzellen auffallend, sowie die starke Akanthose, die beim gewöhnlichen Ekzem nicht in dem Masse aufzutreten scheint. Bei diesem sind nach v. Michel (158) ausser der Akanthose und Parakeratose noch bemerkenswert die diffuse oder herdförmige Infiltration der Kutis mit zelligen Elementen, die in der Umgebung von erodierten Stellen auch mit Riesenzellen durchsetzt sein können. Bei langer Dauer des Ekzems kommt es zur Vermehrung und Sklerosierung des Bindegewebes und infolge einer Druckwirkung zu einer allmählichen Atrophie der drüsigen Gebilde. Die Lymphspalten zeigen sich erweitert. Dass bei jedem Ekzem auch die Zilien mitbeteiligt sind, wurde schon im vorigen Bericht bei Besprechung der Herzogschen Untersuchungen angeführt. Zwischen den in perifollikuläre und follikuläre Formen zu trennenden Entzündungen bestehen mannigfache Übergänge. Die ausgebildete follikuläre Entzündung ist als eine Staphylokokkensykosis aufzufassen. Nach Cherno (56) ist sie überhaupt die häufigste Erkrankungsform. Der Infekt erfolgt meistens im Moment des Zilienwechsels auf die jugendliche Knopfzilie. Da ein einmal erkrankter Follikel die Fähigkeit verliert, die Zilie in die Beetregion aufsteigen zu lassen, sind nach Cherno (l. c.) mit verschwindend wenig Ausnahmen die erkrankten Zilien Knopfhaare.

Fava (79, 80) untersuchte den Keimgehalt erkrankter Zilien, er fand im Durchschnit 90 Kolonien, wobei die Staphylokokken in der Mehrzahl waren, was durch Stephenson (230) bestätigt wird.

Eine weitere, nach den Liderkrankungen auftretende Zilienveränderung ist die Knickung des Wurzelastes, die nach [Herzog, zitiert nach v. Michel (158)] durch eine Erweichung der Zilienwurzel und Druck eines Exsudats im Wurzelscheidenapparat hervorgerufen wird.

Erwähnt soll hier noch werden, dass ein völliger Pigmentverlust der Zilien bei schmerzhaften Augenleiden, z. B. Iridozyklitis, besonders bei der sympathischen Form, vorkommt. Einen solchen Fall teilt Vogt (258) mit, der auch die gesamte Literatur über diese Frage gesammelt hat. Histologisch wurde völliger Mangel des diffusen und gänzliches oder teilweises Fehlen des körnigen Pigments der Haarschaftwurzel konstatiert. Aus den Vogtschen Untersuchungen ergibt sich, dass das Aufhören der Pigmentbildung nie plötzlich, sondern immer sehr allmählich erfolgt, und dass Berichten über plötzliches Ergrauen der Zilien infolge Schrecks etc. grosse Skepsis entgegengebracht werden muss. Die Ursache ist nach v. Michel (158) eine neurotische, nach Vogt (l. c.) sind zirkulatorische und nervöse Störungen anzunehmen.

b) Hordeolum, Lidabszesse.

Das typische Hordeolum ist nach Axenfeld (13) fast ausschliesslich eine Staphylokokkeninfektion, und zwar ist meistens der Aureus

schuld. Wenn auch Koch (120) behauptet, dass überall auf der Körperoberfläche pathogene Staphylokokken vorhanden seien, so ist es nach Axenfeld (13) doch wahrscheinlich, dass die normalerweise auf der Lidhaut vorhandenen Traubenkokken für gewöhnlich nicht virulent sind, sondern erst unter gewissen disponierenden Umständen (Anämie, Skrofulose, Diabetes etc.) solche Eigenschaften annehmen.

Eine Kontaktübertragung ist demnach zum Zustandekommen eines Hordeolums nicht nötig, die Erreger stammen vom Kranken selbst.

Das Hordeolum bezw. der Furunkel ist immer eine Infektion der Liddrüsen, und zwar meistens der Talgdrüsen (Axenfeld (13) und v. Michel (158). Einen sehr seltenen Furunkel einer Schweissdrüse des Lides bildet Axenfeld (13) ab. Man sieht hier eine dichte Zoogloeamasse von Kokken das Gewebe der Drüse und ihrer Umgebung ausfüllen.

Manchmal können die Furunkel auch, wie v. Michel (l. c.) in Übereinstimmung mit Axenfeld (l. c.) gesehen hat, alle 4 Lidpaare gleichzeitig befallen.

Der **Lidabszess** ist ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle durch Staphylokokken bedingt [Axenfeld (13), v. Michel (158)]. Jedoch können gelegentlich auch andere Keime in Frage kommen. So kann sich, wie Fuchs und Sommer (217) beobachteten, bei Gonoblennorrhöe der Bindehaut ein durch Gonokokken bedingter Lidabszess entwickeln. Sommer (217) konnte auch im Abszesseiter die Gonokokken nachweisen.

Als **Folliculitis ciliaris necroticans infectiosa** beschreibt Pascheff (183) 3 Fälle einer „neuen“ Lidkrankheit. Danach beginnt unter Fieber, allgemeiner Schwäche und Appetitlosigkeit das Lid zu jucken, gleichzeitig schwellen die Hals- resp. Prä-Aurikulardrüsen an. Am nächsten Tage bilden sich Pusteln am Lidrande, die bald den ganzen Lidrand besetzen und eine gleichmässige harte Schwellung des letzteren bewirken. Die Pusteln brechen unter Abstossung der Zilien auf, die Heilung erfolgt meist erst nach mehreren Wochen unter Narbenbildung.

Histologisch macht der Prozess weniger den Eindruck einer Eiterung als den einer Nekrose, die sich besonders in der Epidermis entwickelt und zu einer herdweisen Abstossung derselben führt. Die zurückbleibende Haut ist geschwürig und induriert.

Bakteriologisch fanden sich in Fall 1 Streptokokken, in Fall 2 Staphylokokken und in Fall 3 ein bisher in der Augenbakteriologie unbekanntes grosses gram-negatives Stäbchen, das nach Paschef möglicherweise für die Affektion verantwortlich zu machen ist. Kulturell bestehen gegenüber dem Friedländerschen Pneumoniebazillus keine durchgreifenden Unterschiede, soweit man das wenigstens nach dem Referat beurteilen kann. Es fehlte aber eine Kapsel. Es sei daran erinnert, dass Maklakow (cf. voriger Bericht) schon früher eine

Abszedierung der Meibohmschen Drüsen durch Bacillus mucosus ozaenae mitgeteilt hat.

c) Impetigo.

Die Streptokokkeninfektion der Lider verläuft meist schwer. Krauss (125) beschreibt eine solche bei Impetigo streptogenes.

Erwachsener hatte pustulöses Exanthem des Gesichts und der Hände, es bildeten sich am unteren Lidrande mehrere Eiterpusteln, eine derselben erzeugte an der gegenüberliegenden Stelle der Conj. bulbi ein Geschwür. Zugleich entstand Lymphadenitis, schwere Dakryozystitis und ein Geschwür auf der defekten Kornea. Heilung.

Mit einer membranösen Streptokokkenkonjunktivitis komplizierte sich eine bei Masern aufgetretene Impetigo contagiosa des rechten Oberlids, die Schumacher (224a) mitteilt. Auch die schweren phlegmonösen Lidentzündungen sind meist dem Streptokokkus zur Last zu legen. (Axenfeld [13].) Es schliesst sich nicht selten eine Allgemeininjektion an, wie solche Gepner (91) in mehreren Fällen beobachtete.

d) Erysipel.

v. Michel (158) macht darauf aufmerksam, dass beim Erysipel neben dem gewöhnlichen Modus des Eingangs der Streptokokken durch Verletzungen, Rhagaden etc. noch eine lymphogene Entstehung möglich sei, d. h. dass die Streptokokken durch Verschleppung aus einem tiefliegenden Eiterherd auf dem Lymphwege Erysipel erzeugen können. Für das Auge kommen hier vor allem Knochenherde und Nebenhöhlenprozesse in Betracht.

Holmes (110) sagt, „wo Erysipel bei Nebenhöhleneiterungen besteht, ist es nicht die Ursache, sondern die Folge der Nebenhöhleneiterungen".

Um bei klinisch zweifelhaften Fällen von Erysipel eventuell den Nachweis der Streptokokken zu erbringen, empfiehlt Axenfeld (13) am Rande der erkrankten Stelle nach sorgfältiger Reinigung eine Skarifikation zu machen und einen Tropfen Blut oder Serum zu untersuchen.

Nach Erysipelen bleibt häufig eine dauernde Erkrankung der Lymphgefässe zurück, die zu einer Verlegung und teilweisen Erweiterung derselben führt. Bei solchen Vorbedingungen kommt es, vorausgesetzt, dass die Infektionsquelle bestehen bleibt, zu mehrfachen Rezidiven, die sich bis zum habituellen Erysipel (v. Michel) und zur Elephantiasis der Lider steigern können. Ob auch in solchen Zuständen noch Streptokokken vorhanden sind, ist nach Axenfeld an den Lidern noch nicht nachgewiesen. Elephantiasis der Lider wurde in diesen Berichtsjahren nach Erysipel bezw. Streptokokkeninfektion beobachtet von Wernicke (268), Chavernac (55) und Fromaget (89).

v. Michel (158) fand histologisch in einem nach Erysipel entstandenen Fall Neubildung von Bindegewebe in der Kutis und selbst in den tiefen Schichten der Subkutis mit derbem narbenähnlichen Charakter. Die stark erweiterten Lymphspalten stellten kommunizierende, von Endothel ausgekleidete Hohlräume dar, die reichlich mit Lymphe gefüllt waren.

III. Entzündungen der Meibohmschen Drüsen.

a) Akute Entzündungen.

Hypersekretion der Meibohmschen Drüsen ist nach Elschnig (75) eine häufige Ursache chronischer Bindehautleiden. In manchen Fällen sieht man durch die verdickte und getrübte Bindehaut die erweiterten mit Sekret gefüllten Drüsen durchschimmern. Druck auf diese entleert oft kolossale Mengen von eiterähnlichem Sekret oder ganze Fäden von Talg. Mikroskopisch findet man fast ausschliesslich Talg oder Fettdetritus, nur ausnahmsweise zellige Elemente. Mikroorganismen finden sich fast nie, nur einmal gelang es, bei einer Diplobazillenkonjunktivitis mit starker Beteiligung der Meibohmschen Drüsen, in dem mit allen Kautelen entnommenen Drüsensekret Diplobazillen nachzuweisen.

Die Drüsen erkranken sehr häufig sekundär.

Landmann (129) beschreibt folgenden Fall. Nach 4 wöchentlichem Bestehen einer Blepharo-Konjunktivitis traten Pusteln an den Ausführungsgängen der Meibohmschen Drüsen auf. Im Sekret sowohl der Konjunktiva, wie der Pusteln wurde ein kapseltragender Diplobazillus gefunden, der sich vom Diplobazillus Morax-Axenfeld durch sein Wachstum auf allen Nährböden schon bei 10° und seine Pathogenität für Mäuse, Ratten und Meerschweinchen unterscheidet, und auch vom Friedländerschen Pneumobazillus zu trennen ist, weil er breiter ist als dieser, konstant zu zweien liegt, kein Gas und Indol bildet und sich durch den Ausfall von Agglutination als ein selbständiger Keim darstellt.

Auch bei der Diphtherie der Bindehaut können die Drüsen resp. der Tarsus miterkranken. Igersheimer (116) untersuchte in 2 einschlägigen Fällen das Oberlid, er fand an den Meibohmschen Drüsen die klare Zellabgrenzung an den Alveolen verwischt, woran nicht nur eine leukozytäre Infiltration, sondern auch eine Umwandlung des Protoplasmas in eine homogene Masse schuld war. Das wabenartige Protoplasmagerüst fehlt, an manchen Stellen besteht leichte Körnung. Diphtheriebazillen fanden sich nicht, sondern nur Staphylokokken, die an einzelnen Stellen noch im tarsalen Bindegewebe an der Aussenseite der Meibohmschen Drüsen sichtbar waren, und zwar liess sich feststellen, dass die Verbreitung dieser Keime intra vitam auf dem Blutwege erfolgt war. Igersheimer (l. c.) ist der Ansicht, dass die Nekrose bei der essentiellen Diphtherie der Bindehaut nicht allein dem Diphterietoxin, sondern auch der Sekundärinfektion zur Last zu legen sei und dass diese das Fortschreiten des Prozesses in die Tiefe in der Hauptsache bedingt. v. Michel (158) glaubt allerdings, dass die Drüsenveränderungen selbst durch die Toxine bedingt werden, die auf dem Wege der Diffusion in sie eindringen.

b) Chronische Entzündungen.

Eine Polyadenitis chronica suppurativa beschreibt Natanson (171) in 4 Fällen; die Erkrankung besteht im wesentlichen nur aus einer sehr langsam und torpide verlaufenden Vereiterung des Drüsenparenchyms und des periglandulären Gewebes. Die dabei multipel auftretenden Abszesse haben keine Neigung spontan zu perforieren. Die Ausdehnung des Prozesses erfolgt mehr nach der Lidhaut als nach der Konjunktiva hin. Bakteriologisch wurde einmal Staphylococcus pyog. aureus ge-

funden. Eine gleichzeitige Bindehauterkrankung bestand nicht, ob ein Zusammenhang mit dem bei manchen der Kranken vorhandenen chronischen Schnupfen bestand, erscheint selbst Natanson wenig glaubhaft.

Castelain (47) beschreibt als eine extreme Seltenheit eine multiple Infektion der Meibohmschen Drüsen mit einer Streptothrixart. Die ganze Erkrankung imponierte zunächst als Aktinomykose, da sich aus den verschiedenen Pusteln körnerhaltiger Eiter ausdrücken liess. Erst die Kultur, die auch aerob zum Ziele führte, ergab Übereinstimmung mit dem Streptothrix der Tränenröhrchen.

Am Rande des leicht ektropionierten rechten Unterlides eines 57jährigen Mannes sassen dicht hinter den Zilien eine Reihe hanfkorn- bis erbsengrosser Knötchen mit zentralem Eiterpunkt. Bei Druck entleerten sich mit gelben Körnern durchsetzte Eitermassen. In diesen fanden sich (Vansteenberghe vom Institut Pasteur) zahlreiche leichtgekrümmte grampositive, keulenförmige Stäbchen oder V-ähnliche Fäden, ebenfalls mit keulenförmigen Anschwellungen entweder in der Mitte oder an einem Ende.

Die Kultur gelang in von Luft befreiter Bouillon in Form eines gekörnten Häutchens, das leicht zu Boden fiel, während die Bouillon klar blieb, und auf Glyzerinkartoffeln in Form einer braunrötlichen Haut. Auf Glyzerinserum waren die Kulturen erst weiss, färbten sich aber später.

Tierpathogenität war nicht vorhanden.

Morax, dem die Kulturen vorgelegt wurden und der selbst Präparate von dem ihm vorgeführten Fall anlegte, bestätigte die Diagnose Streptothorix.

c) Chalazion.

Nach Lafon (128) stellt das Chalazion eine Akne der Meibohmschen Drüsen dar. Da der von Lafon gefundene Bazillus dem bekannten Unnaschen Aknebazillus gleicht, ist er nichts anderes als der Deylsche Chalazionbazillus, dessen ätiologische Bedeutung schon längst einwandsfrei zurückgewiesen ist. (Axenfeld [l. c.] cf. vor. Bericht). Alessandro (5) fand Blastomyzeten im Chalazion, Axenfeld (13) hält aber ihre Blastomyzetennatur noch nicht für erwiesen, ebenso v. Michel (158). Strzeminskis (237) Ansicht, dass Streptokokken und Staphylokokken in Frage kämen, erübrigt sich wohl von selbst.

Interessant ist, dass Rschanizyn (205) histologisch in dem Granulationsgewebe eines Chalazions konzentrisch geschichtete Kalkkonkremente fand, die mit Haufen von Riesenzellen umgeben waren. Bindegewebige Umwandlung des Granulationsgewebes konnte Cosmettatos (60) nachweisen.

Strzeminsky (237) fand von 183 Kranken mit Chalazion nur 18 von lokalen Augenleiden frei, 96 mal fand er Bindehautkatarrh, 61 mal Stenose der Tränenwege und „Meibomitis“ (? Ref.), bei 39 Hypermetropie und Astigmatismus. Ferner hatten 8 Patienten Habitus phthisicus, 9 Induration der Lungenspitzen, 10 Lungenentzündung überstanden, 14 waren hereditär mit Tuberkulose belastet und 17 waren skrofulös. Schlüsse auf die Ätiologie des Chalazions dürften aus diesen Befunden wohl nicht gezogen werden dürfen.

d) Trachom, hyaline und amyloide Degeneration.

Auch beim **Trachom** findet eine Beteiligung des Tarsus und der Meibohmschen Drüsen statt, die von den meisten Autoren heute wohl als direkte Entzündung aufgefasst wird. So schreibt v. Michel (158), dass sich eine chronische Entzündung schon in einem verhältnismässig frühen Stadium fände, und zwar hauptsächlich entsprechend dem Arcus superior und inferior und entlang den Ausführungsgängen der Meibohmschen Drüsen. Um die Gefässe bilden sich ferner Mäntel von Zellen, die nach W. und M. Goldzieher zum grössten Teil aus Plasmazellen bestehen und knötchenförmige Anschwellungen bilden können. Später tritt zu dieser Infiltration eine Neubildung von Bindegewebe und Gefässen in den subepithelialen und tarsalen Gewebsteilen; es bilden sich ganze Stränge jungen Gewebes, die vielfach miteinander anastomosieren und den Tarsus nach allen Richtungen hin durchsetzen. Im weiteren Stadium fällt das ganze Gewebe der narbigen Schrumpfung anheim. Hand in Hand mit dieser Tarsusentzündung gehen Veränderungen an den Meibohmschen Drüsen. Die Drüsenzellen gehen zugrunde, sie werden durch ein aus Riesenzellen und epitheloiden Zellen bestehendes Gewebe ersetzt. Zugleich findet um die Azini eine Bindegewebswucherung statt, die ebenfalls solche riesenzellenartigen Gebilde in sich fasst. Diese sind als abgeschwächte und veränderte Reste von Drüsenzellen aufzufassen. Daneben kommt es zu Zystenbildungen, die Ausführungsgänge veröden teilweise oder erfahren eine Verkürzung durch narbige Schrumpfung des Bindegewebes. Die Azini selbst können völlig durch das sie immer mehr einengende Narbengewebe atrophieren.

Fuchs und Addario (3) nehmen ebenfalls eine Entzündung des Tarsus an; Addario (3), der eine ganz ähnliche Beschreibung der Vorgänge gibt, wie v. Michel (158), konnte feststellen, was schon vor ihm Ginsberg und Sämisch erkannt hatten, dass im Narbenstadium auch eine fettige Umwandlung des Tarsalgewebes stattfindet. Alle diese Autoren heben aber ausdrücklich hervor, dass es sich bei dieser Entzündung durchaus nicht um etwas spezifisch Trachomatöses handele, und dass im besonderen eine Entwickelung von sogen. Trachomfollikeln im Tarsus niemals stattfände.

Greef (97a) ist auf Grund seiner Untersuchungen zu einem anderen Resultat gekommen. Er hält nicht nur die einfachen Entzündungen für spezifischer Natur, sondern ist auch von dem Vorkommen von Follikeln im Tarsus selbst überzeugt. Zwar spricht er sich in seiner „pathol. Anatomie" bezüglich dieser Follikel noch etwas unklar aus, sagt aber doch, dass die Tarsalfollikel anfangs noch dicht über dem Tarsus liegen, aber grosse Neigung haben, in ihn hineinzukriechen.

Gerade das wird aber von Addario (3) ausdrücklich verneint. Nach erneuten Untersuchungen, die er von Janulaitis (115) ausführen und in einer Dissertation beschreiben lässt, hält Greef aber seinen Standpunkt völlig aufrecht. Bei Janulaitis (l. c.) liest man: „Legt man im vorgeschrittenen Stadium des Trachoms durch den Tarsus einen Schnitt, so findet man das Tarsalgewebe massenhaft durchsetzt von kleinen Knötchen“ und ferner: „Bei der Betrachtung des Tarsalgewebes sieht man, dass dieses Gewebe nicht nur Trachomknötchen enthält, sondern auch mehr oder weniger stark mit Lymphozyten infiltriert ist. Daraus geht also unzweifelhaft hervor, dass auch im Tarsus Trachomfollikel vorkommen können. Die abweichenden Befunde der vorerwähnten Autoren sind wohl dadurch zu erklären, dass ihnen entweder zu junges oder zu altes, schon gänzlich vernarbtes Material zur Verfügung stand. Greef betont ausdrücklich, dass das Auftreten der Tarsalfollikel erst dem vorgeschrittenen Trachom eigentümlich sei.

Nach Janulaitis (l. c.) unterscheidet sich der im Tarsus zur Entwickelung gelangte Follikel nicht unwesentlich von dem konjunktivalen. Er sei viel kleiner, es fehle ihm das Maschenwerk und die eigene bindegewebige Umhüllung, ferner sei der Zellinhalt eines Follikels nicht in Lymphozyten und Phagozyten differenziert.

Herzog (107) nimmt ein direktes Übergreifen des Konjunktivalprozesses auf den Tarsus an. Nach seiner Meinung erfolgt die Ausbreitung auf zwei Wegen, erstens aufsteigend von der Konjunktiva aus und zweitens durch die Zilienfollikel.

(Bezüglich der Rolle des Demodex folliculorum hierbei, siehe besonderen Abschnitt.)

Herzog (107) konnte feststellen, dass in der Konjunktiva wie im Tarsus die gleichen Veränderungen sich abspielen, die — wenigstens für das Narbentrachom — in einer Infiltration mit massenhaftem Plasma- und Mastzellen bestehen, es kommt ferner in beiden Geweben zu den gleichen Formen der Degeneration, die durch das Auftreten von Hyalinsubstanzen charakterisiert sind. Die Mastzellen im besonderen breiten sich in Zügen hauptsächlich in dem von Fuchs entdeckten sogenannten prätarsalen Lymphgefässnetz aus, und laufen nach dem konvexen Tarsalrande, um hier, bogenförmig über ihn hinwegziehend, mit den Mastzellenanhäufungen in der Conjunctiva tarsi und fornicis zu konfluieren. In diese Hauptstrasse münden Züge von Mastzellen entsprechend den lockeren Bindegewebsinterstitien des Musc. orbicularis ein, und gehen diese wieder über in die Mastzellenanhäufungen der Kutis, die mit dem perifollikulären Entzündungsherden in Zusammenhang stehen.

Auch Fejér (81 a) nimmt nach seinen Präparaten eine Ansiedelung von Trachomzellen zwischen den Fasern des Tarsus an. Sie vernichten

daselbst den Knorpel und die damit zusammenhängenden Drüsen und wandeln sich in narbiges Bindegewebe um. Er konnte übrigens auch schon (und zwar wohl früher als Herzog?) das reichliche Vorkommen von Mastzellen feststellen, besonders an den Stellen, wo die Rundzelleninfiltration vorherrscht. Freilich konnte er sie in der Tiefe des Tarsus nicht mehr nachweisen, weil in seinem Fall eine totale Degeneration des Tarsus und Umwandlung in eine homogene Masse stattgefunden hatte. Über die Natur dieser Masse gaben die Farbstoffreaktionen keinen sicheren Aufschluss, wahrscheinlich war es Hyalin, in den mit Hämatoxylin und van Gieson gefärbten Schnitten blieb die Substanz lichtgelb.

Diese **hyaline Umwandlung** ist nach Fejér (81a) nicht etwa etwas Zufälliges, sondern ist als Folge der vorhergehenden schweren Tarsusentzündung anzusehen. Fejér glaubt auch, dass hyaline und amyloide Degeneration häufig in einander übergehen können, ja dass es zwischen beiden unbestimmte Zwischensubstanzen gäbe.

Auch die Untersuchungen Zeemanns (278) sprechen für einen solchen Übergang. Dieser Autor konnte nämlich an einem alten trachomatösen Tarsus und an einer diesem aufsitzenden Geschwulst sowohl hyaline wie amyloide Reaktion erhalten. Die Gefässe, und zwar die Muskulatur der Media, waren am meisten befallen.

Auf Java scheint die **Amyloidentartung** des Tarsus bei Trachom häufiger vorzukommen als bei uns. Steiner (229) berichtet von 4 Fällen.

Es bestand eine diffuse, geschwulstartige Verdickung des Tarsus, die einmal beide Lider, zweimal nur das Oberlid und einmal nur das Unterlid betraf. Histologisch fand sich jedesmal zellarmes fast strukturloses Gewebe, das Amyloidreaktion gab. In einem Fall fanden sich auch zahlreiche Riesenzellen, in einem anderen war das Amyloid teilweise mit Kalk inkrustiert und in Fall 4 waren weite, mit Blut angefüllte Räume vorhanden. Zwischen den Blutkörperchen lagen Melanoblasten, d. h. pigmentierte, z. T. runde, z. T. sternförmige Zellen.

Tschistjäkow (250) konnte in Tomsk innerhalb eines Jahres 3 Fälle von Amyloid der Lider beobachten.

Adamück (2) versuchte experimentell beim Kaninchen Amyloid zu erzeugen. Er machte zu diesem Zweck täglich Injektionen von verdünnter Staphylococcus-aureus-Bouillon. Die Injektionen setzte er bis zu 6 Monaten fort.

Bei 3 von 20 Tieren erhielt er auf diese Weise ein lokales Amyloid, ein allgemeines Amyloid fand sich nie.

Die Jod-Schwefelsäure-Reaktion fiel zwar negativ aus, allein mit den neueren Anilinfarben liess sich das Amyloid als solches sicher nachweisen. Die Degeneration trat vorzugsweise in der Umgebung der sich bildenden Abszesse auf, und zwar besonders derjenigen die lange Zeit ohne Perforation bestanden. Das Amyloid fand sich immer

zwischen den Zellen, die auseinandergedrängt und zerfallen waren. Im Lide fand sich bei allen Tieren glasige Degeneration des Bindegewebes ohne Amyloiddegeneration.

Demnach ist nach Adamück das Amyloid ein lokales Produkt und ist unabhängig von allgemeinen Ursachen.

Ganz anders urteilt Straub (235) über die Tarsusveränderungen beim Trachom. Er macht die durch die Bindehautschrumpfung bewirkte Einwärtsdrehung des Lidrandes für alle Veränderungen verantwortlich. Dadurch soll eine Stagnation des Sekrets der Meibohmschen Drüsen entstehen, das eine Reizung auf das umgebende Gewebe ausübt, als deren Folge eine Infiltration dieses Gewebes eintritt. Eine kahnförmige Verkrümmung des Tarsus infolge eines aktiven Tarsusprozesses, die übrigens aus dem anscheinend viel besser konservierten Material Herzogs (l. c.) einwandfrei nachzuweisen ist, will er nicht anerkennen, sondern glaubt, dass diese Verkrümmung nur so lange vorhanden sei, als der Tarsus noch unter dem mechanischen Einfluss der Bindehautnarbe stände.

Herbert (105) ist der Ansicht, dass dem beim Trachom, besonders bei den mit Hornhautkomplikationen einhergehenden Formen, oft bestehenden Blepharospasmus die Hauptschuld an den Lidverkrümmungen zuzuschreiben sei.

IV. Gangrän der Lider.

Obgleich der Name Gangrän nach v. Michel (158) nur dem feuchten stinkenden Brande gebührt, sollen auch in diesem Bericht die ganzen mit entzündlichem Absterben der Lidhaut einhergehenden Erkrankungen (Axenfeld [13]) unter diesen Begriff zusammengefasst werden.

Als endogene fassen wir mit Römer entgegen Possek (194) nur die Metastasen schwerer Allgemeininfektionen, sowie die auf mangelhafte Ernährung der Lidhaut zurückzuführenden Nekrosen auf, alle anderen rechnen wir zu den ektogenen. Wenn man diese Einteilung zugrunde legt, so bleibt die Ausbeute an endogenen Nekrosen auch in den letzten Jahren eine sehr kleine. Mit einiger Wahrscheinlichkeit kann man den ersten der von Possek (194) mitgeteilten Fälle hierherrechnen, der im unmittelbaren Anschluss an eine mit leichtem Fieber, heftigem Schnupfen und starken Kopfschmerzen einhergehende Allgemeinerkrankung auftrat.

28jährige Frau erkrankte plötzlich mit obigen Symptomen. 2 Tage später, nachdem der Schnupfen sich etwas gebessert hatte, zunehmende Schwellung des rechten Oberlids mit Rötung der Lidhaut und Schwellung der zugehörigen Präaurikulardrüse. Es fand sich auf dem prall geschwollenen Lide eine streifenförmige, ca. 1½ cm breite Rötung, die zu fluktuieren schien. Bei der Inzision kam aber statt des erwarteten

Eiters nur eine speckige weissliche Infiltration des Gewebes zum Vorschein. Diese Partie, die erst noch kurze Zeit nässend war, verfiel dem trockenen Brande. Unter Hg- und Credésalbenschmierkur erfolgte allmähliche Abstossung der abgestorbenen Partien, der zurückbleibende Defekt wurde mit Thierschen Läppchen bedeckt.

Im Ausstrich und kulturell wurde nur Staphylococcus pyogenes aureus gefunden. Die Fahndung auf Milzbrandbazillen sowie obligate Anaërobier war negativ.

Possek sieht den Fall als eine Staphylokokkeninfektion an. Die Patientin war Besitzerin einer Hadernhandlung und es ist interessant, dass der Staphylokokkenstamm auch anaërob gut wuchs. Possek (l. c.) ist geneigt, der Berührung mit den Hadern eventuell eine ursächliche Bedeutung beizumessen, wenn auch Milzbrand mit aller Bestimmtheit ausgeschlossen werden konnte. Vielleicht ist in diesem Falle die Nase die Eingangspforte des Erregers gewesen, da die Patientin ja mit heftigem Schnupfen etc. erkrankte.

Ob der zweite Fall Posseks (l. c.) wirklich, wie der Autor meint, der vorhergegangenen Influenza zur Last gelegt werden darf, muss doch noch zweifelhaft erscheinen.

Es trat hier bei einem Manne, der 10 Wochen vorher an einer Tenonitis nach Influenza, die in wenigen Tagen spurlos zurückging, behandelt war, angeblich spontan unter leichtem Fieber eine Schwellung des r. Oberlides auf, in der sich eine 7 mm breite gangränöse Stelle entwickelte, die später abgestossen wurde.

Wenn auch die Erfahrung Römers berücksichtigt wird, dass Lidnekrosen bei Influenza häufig erst sehr spät (in der Rekonvaleszenz) auftreten können, so kann man doch hier nicht mehr von einer Rekonvaleszenz der alten Influenza reden, da zwischen der Tenonitis und dem ersten Auftreten der Lidaffektion ein völlig freies Intervall von 10 Wochen lag, währenddem weder am Auge, noch am übrigen Körper irgend etwas Krankhaftes nachzuweisen war. Noch dazu fehlt ein bakteriologischer Befund.

Auch bezüglich des Falles Wintersteiner (274) ist man nicht sicher, ob es sich um eine Spätmetastase nach Varizellen oder um eine sekundäre Infektion einer Varizellenpustel handelt, bakteriologisch fanden sich jedenfalls Streptokokken.

Dagegen muss wohl die symmetrische Gangrän, die auch unter dem Namen Noma geht, auf eine endogene Ursache zurückgeführt werden. Einen typischen derartigen Fall teilt Franke (88) mit.

Bei einem sehr elenden 14tägigen Kinde trat zuerst am linken, später auch am rechten oberen Lid im inneren Winkel eine bläuliche Verfärbung auf, aus der sich im Verlaufe weniger Wochen eine symmetrische Gangrän mit schwarzem, festhaftendem Belag entwickelte. Nach Entfernung des Belags kam ein speckiger Geschwürsgrund zum Vorschein. Heilung rechts mit kaum sichtbarer Narbe, links mit Ektropium. Anamnestisch war Lues völlig auszuschliessen, ebenso andere Infektionskrankheiten.

Vielleicht gehören die Fälle von de Schweinitz (225) und Tertsch (246) (spontane Gangrän aller 4 Lider) ebenfalls hierher.

Tertsch (246) fand bei seinem Patienten mehrfache Zeichen von hereditärer Lues.

Das Krankheitsbild der Noma ist nach Axenfeld (13) bakteriologisch jedenfalls nicht einheitlich. Auch der Frankesche (88) Fall kann in dieser Hinsicht unsere Kenntnisse nicht erweitern, da die bakteriologische Untersuchung ein negatives Resultat hatte.

Erwähnt sei, dass neuerdings Hellesen (103) in einem Fall von sogenannter idiopathischer Noma der Wange einen Diplococcus im Nomagewebe und im kreisenden Blut nachweisen konnte, dessen Reinkultur beim Tier wieder typische Nekrose hervorrief. Er nimmt den Keim ätiologisch für seinen Fall in Anspruch, will aber allgemeine Schlüsse auf andere Nomafälle nicht ziehen.

Im Sinne einer neurotischen Nekrose wäre nach v. Michel (158) die Lidnekrose bei Herpes zoster ophthalmicus zu beurteilen. In einem solchen von v. Michel beobachteten Falle war die Haut der ganzen linken Stirne und des linken Oberlids in eine lederartige, trockene, braune Membran umgewandelt. Nach Osterroth (180) bleiben nur dann nach dem Herpes die charakteristischen Narben zurück, wenn es zu Hämorrhagien in die Bläschen gekommen ist. Dass jedenfalls beim Herpes ungewöhnlich grosse trophische Hautstörungen bestehen können, beweist der Fall von Feldmann (83), bei dem neben Gangrän der Bläschendecken eines Herpes zoster ophthalmicus auch eine zwetschgengrosse Beule an der Stirn bestand. Selbstverständlich kann auch unter Umständen das Bild der trophischen Nekrose durch sekundäre Einwanderung von Mikroorganismen kompliziert werden.

Ektogene Nekrosen sind wieder eine Menge mitgeteilt worden. Am bemerkenswertesten ist ohne Zweifel die von Ehrhardt (72) beobachtete diphtheritische Nekrose einer Varizellenpustel.

2jähriger Knabe erkrankte an Windpocken, eine der Pusteln lag am oberen Augenlide. Hier trat plötzlich unter hohem Fieber (40°) eine erhebliche Schwellung des Lides ein, die sich rasch auf Schläfen und Stirnhaut ausbreitete. Von der Pustel aus erfolgte eine schwärzliche Verfärbung und Nekrotisierung der Haut am oberen Lide, die zur Abstossung der ganzen Haut des Lides führte. Nach der am 6. Tage beendeten Abstossung konnte man feststellen, dass weite Taschen unter der Haut bis zum Ohr, bis ins Unterlid, bis auf den Nasenrücken vorhanden waren, aus denen sich dünnflüssiger Eiter entleerte. Am 13. Krankheitstage doppelseitige Otitis media, im Ohreiter Diphtheriebazillen, ebenso im Rachen, der aber stets ohne Belag war. Heilung nach mehreren Wochen sehr schwerer Krankheit unter starker Narbenbildung.

In Rollestons (204) Fall gingen nur die am Lid aufschiessenden Varizellenpusteln in Gangrän über, während die übrigen sehr reichlichen Eruptionen glatt und ohne Narbenbildung abheilten. Dass gelegentlich auch eine Lidvakzinola mit schweren Lidveränderungen einhergehen kann, erfuhr Tertsch (245).

Bei dem 7jährigen noch nicht geimpften Knaben, der sich an seinem jüngeren Bruder infizierte, traten typische Impfgeschwüre an den Lidrändern auf, die fast den ganzen Lidrand einnahmen und auf die Haut der Lider übergriffen. Es kam zu einer Nekrose der Lidhaut und eines Teiles des Lidrandes, was nach Heilung starke Verkürzung der Lider und Fehlen fast aller Zilien zur Folge hatte.

Bemerkenswert ist, dass auch die Lidränder mit zerstört wurden, während diese bei den sonst beobachteten Nekrosen meist verschont bleiben (v. Michel [158]). Wenn zu solchen gemeinhin als gutartig bekannten lokalen Liderkrankungen eine verderbliche Gangrän tritt, so muss man eine sekundäre Infektion mit virulenten Keimen annehmen, die natürlich je nach der Art des entstehenden Brandes verschieden sein können. Bei dem gewöhnlichen eitrigen brandigen Zerfall trifft wohl die besonders virulenten Eitererreger die Schuld. Tertsch (245) fand auch in seinem Fall Streptokokken und der gleiche Erreger dürfte in dem von v. Michel (158) mitgeteilten Fall von symmetrischer Nekrose der Lider nach impetiginösem Ekzem in Frage kommen. Bezüglich der nach diesem Fall aufgetretenen Narbenbildung siehe die instruktive Abbildung bei v. Michel. Bei der diphtheritischen Infektion der Haut liegt aber ein charakteristisches Bild vor, das nach Ehrhardt (l. c.) in einem rasch flächenhaft vorschreitenden Infiltrat der Subkutis besteht und bei seiner Erweichung zu einer Lösung der Haut von der darunter gelegenen oberflächlichen Faszie führt. Abszesse bilden sich nie, Eiter nur wenig und dann nur in dünnflüssiger Form. Dagegen bedingt die weitgehende Lösung der Haut stets eine Gangrän, die grosse Bezirke der Haut zerstören kann. In der Ödemflüssigkeit pflegen die Diphtheriebazillen massenhaft vorhanden zu sein. Eine Erkrankung des Rachens braucht nicht vorhanden zu sein. Es kann auch zu anderen diphtheritischen Komplikationen (Otitis media und Nephritis, wie in dem angeführten Fall) kommen. Schwächliche Kinder in den ersten Lebensjahren werden besonders gerne befallen.

Wenn Ehrhardt meint, dass Nauwerk durch seinen Schüler Günther zum ersten Male die Diphtheriephlegmone der Haut habe beschreiben lassen (Zentralbl. f. Bakt. 1907), so ist dem entgegen zu halten, dass in der Augenheilkunde die diphtheritische Gangrän der Lider ohne Beteiligung der Bindehaut und des Rachens schon seit längerer Zeit bekannt ist [cf. Axenfeld (158) und den vorigen Bericht].

Die Gangrän erregenden Bakterien können sich auch primär im Lide ansiedeln, wie es z. B. vom Milzbrand bekannt ist (siehe dort). Unter Umständen kann es aber auch ein gewöhnliches Geschwür sein, wofür der von Stoewer (233) beobachtete Fall ein Beispiel ist. Hier trat die Nekrose im Anschluss an ein gerstenkornähnliches Geschwür auf. Es wurde bakteriologisch Staphylococcus aureus isoliert, der auch ins Blut überging und hier einen unter dem Bilde der hämorrhag. Diathese auftretenden septischen Zustand herbeiführte. Einer Mischinfektion

von Gonokokken und Streptokokken verdankt die Gangrän der Unterlider eines von Bergmeister (23) beobachteten Falles von Blennorrhoea neonat. ihre Entstehung.

Ohne die tätliche Mitwirkung derartiger hochvirulenter Keime kann es auch nach oberflächlichen Verletzungen nicht zu Gangrän kommen. Solche Fälle werden von v. Michel (158) (Verletzung des Nasenrückens durch Fall auf einen Stein), Lundsgaard (141) (Schlag auf das linke Auge mit einer Runkelrübe) und Harlan (99) mitgeteilt. Lundsgaard fand Streptokokken, Harlan Pneumokokken.

Die Streptokokkeninfektion der Lider im Falle Snell (215) kam durch Infektion eines Atheroms unter dem linken Auge zustande, von wo aus sich die Nekrose auf beide Lider ausdehnte.

Hervorzuheben ist noch, dass stark ätzende Gifte für sich trockenen Brand der Lider erzeugen können, solches berichtet v. Michel (158) von dem Gift der Kreuzspinne.

Auch eine Lokalanästhesie kann unter Umständen ohne Infektion zu Nekrose führen, wie Stargardt (226) nach Tränensackanästhesie und Bonrobe (zitiert nach Stargardt [l. c.]) nach Lidanästhesie beobachtete. Dem dabei verwandten Adrenalin bezw. Suprarenin dürfte wohl die Hauptschuld beizumessen sein. Bei jeder Art von Gangrän ist es aber nach Axenfeld (13) besonders wichtig, eine bakteriologische Untersuchung vorzunehmen, damit eventuell eine spezifische Serum- oder Vakzinetherapie eingeleitet werden kann.

V. Milzbrand.

Über Milzbrandinfektion der Lider berichten Grecf (97), Ménétrier und Clunet (152), Morax (163), Salus (210), Sulzer (219), Schmitt (221) und Tertsch (244).

In den Fällen Salus, Schmitt und Tertsch verlief die Infektion unter dem Bilde des Ödems. Auch bei Morax begann die Erkrankung mit einer ödematösen Schwellung, es bildete sich aber bald ein typisches Geschwür. Fast immer entwickelte sich eine mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose der Lidhaut, die in einzelnen Fällen, so bei Greef, zu einer ausgedehnten Zerstörung der Lider führte. Antonelli (8), der in Neapel zahlreiche Milzbrandfälle zu sehen bekommt, weist darauf hin, dass nach dem Abklingen der entzündlichen Erscheinungen charakteristische Narbendeformitäten, hochgradiges Ektropium, zurückbleiben.

Morax fand die Milzbrandbazillen massenhaft im Oberlidserum, ebenso Schmitt, Tertsch, Ménétrier und Clunet. Salus wies sie auf der Oberfläche der nekrotischen Stellen in ungeheuren Mengen nach. Oft gelingt aber der Nachweis nicht so sicher, wenigstens nicht

im Eiter der Pusteln oder im Schorf, worauf Axenfeld (13) hinweist. Die Bazillen dringen nämlich gerne in das tiefere Gewebe ein, während sich im Schorf Eiterkokken ansiedeln. In milden Fällen verchwinden aber die Bazillen auch in der Tiefe des Gewebes bezw. im Ödem der Umgebung schon nach wenigen Tagen. In schweren Fällen bleiben sie hier jedoch dauernd nachweisbar, wie Schmitt feststellte, und sie dringen dann auch in den allgemeinen Blutkreislauf ein. Schmitt konnte sie (Fall II) schon am 3. Krankheitstage im Blut nachweisen; der Tod trat am 7. Krankheitstage ein. Warum die Bazillen das eine Mal in den Blutkreislauf übertreten, das andere Mal nicht, ist noch nicht klar; an der Virulenz allein kann es nicht liegen, denn Salus (l. c.) züchtete aus dem Lidserum hochvirulente Keime, und trotzdem fehlten sie im Blut und es trat eine rasche Genesung lediglich auf antiseptische Verbände ein. Auch Morax (l. c.) suchte die Bazillen vergebens im Blut. Jedenfalls ist ihr Vorhandensein in der Blutbahn ein sehr infaustes Zeichen, es enden solche Fälle nach Schmitt meist letal. Ebenso ungünstig ist das längere Verweilen der Bazillen in der Umgebung des Infektes, Schmitt ist der Ansicht, dass sie schon 5—6 Tage nach der Infektion verschwunden sein müssen, falls überhaupt Aussicht auf einen guten Verlauf bestehen soll. Die Prognose des Lidmilzbrandes ist übrigens nach einer Zusammenstellung von Morax (163) besser als die Infektion an anderen Körperstellen. Von 50 Fällen endeten nur 15 = 30% letal, während für gewöhnlich bei Milzbrand eine Mortalität von 50% angegeben wird. v. Michel (158) spricht allerdings nur von einer Mortalität von 23—26%.

Über die Art der Übertragung liegt nur von Sulzer (l. c.) eine Angabe vor, sie erfolgte durch Kuhhornstoss. Antonelli (8) glaubt, dass in Neapel den Mücken eine wichtige Rolle zufalle.

Therapeutisch empfehlen Axenfeld (13) und andere, z. B. Ménétrier und Clunet (l. c.) Milzbrandserum (Sobernheim-Merk), während Morax (163) auch ohne solches gute Resultate bei Anwendung von Jodkaliinjektionen in die Umgebung des Karbunkels verspricht.

In seltenen Fällen können Infektionen mit anderen Keimen z. B. Streptokokken ganz unter dem Bilde eines malignen Ödems verlaufen. Eine solche Beobachtung findet sich bei Schmitt (l. c., Fall III). Hier waren es Streptokokken und Pneumokokken. Das 6 jährige Kind kam auf der Höhe der Erkrankung am 5. Tage zur Beobachtung. Ausgang in Heilung.

VI. Rotz.

Nach Axenfeld (13) ist der Rotz an den Lidern mehrfach beobachtet, die Lokalisation kann, wie v. Michel (158) betont, entweder

eine primäre oder sekundäre, auf embolischem Wege bei Allgemeininfektion mit Rotz entstandene, sein. Den bei Derby (67), Axenfeld (l. c.) und v. Michel (l. c.) angeführten Fällen reihen sich aus den Berichtsjahren noch die von Filatow (84), Hoke (109) und Helly (104) beobachteten an.

Bei Filatow handelte es sich um ein primäres Rotzgeschwür am rechten oberen Lide eines Mannes. Das Geschwür perforierte das stark geschwellte Lid, unter hohem Fieber traten Schmerzen in Schulter und Knien auf. Das Auge ging an Panophthalmie zugrunde. Bei der Exenteration, bei der im Verhältnis zu den stürmischen Erscheinungen nur wenig Eiter im Glaskörper gefunden wurde, entdeckte man auch einige Geschwüre auf der Konjunktiva des unteren Lides. Nach anfänglicher Besserung traten erneute Pusteln am Lide und ferner rote Flecken an den Extremitäten auf, aus denen sich grosse Geschwüre entwickelten. Nach 4 Wochen Tod an Septikopyämie. Kulturell fand man Rotzbazillen.

Filatow exzidierte nach dem Tode oine der Lidpusteln; es gelang ihm, auch im Gewebe die Rotzbazillen nachzuweisen.

Sekundär war das Auge in den beiden anderen Fällen beteiligt:

Bei Hoke (l. c.) war die Eingangspforte am Finger. Es entstand auch am linken Orbitalrand ein nussgrosser Furunkel. Exitus. Im Eiter konnten keine Rotzbazillen nachgewiesen werden. Durch die Sektion wurde akuter Rotz jedoch festgestellt.

Helly (l. c.) sezierte die Leiche eines an akutem Malleus gestorbenen Mannes. Es handelte sich um eine Laboratoriumsinfektion. Es fand sich auch ein Knoten am linken oberen Augenlid, von dem aus eine eitrige Infiltration des orbitalen Zellgewebes erfolgt war. Das Auge selbst war frei. Die Infektion hatte von der Glans penis ihren Ausgang genommen.

Beim chronischen Rotz der Nase tritt sekundär eine Infektion des Tränensacks hinzu, die von da auf die Lider übergreifen kann. Über einen einschlägigen Fall berichtet Zieler (279). Es trat nach Durchbruch nach aussen völlige Vernarbung ein.

Zur Sicherstellung der Diagnose ist nach Axenfeld (13) die Kultur nötig. v. Michel (158) empfiehlt intraperitoneale Impfung mit dem betreffenden Eiter, ebenso Lehmann-Neumann (129a). Ob der Injektion von Malleïn, dem Proteïn der Rotzbazillen, beim Menschen die gleiche diagnostische Bedeutung wie beim Pferde beigemessen werden darf, ist nach v. Michel (158) noch zweifelhaft.

Hinzuzufügen wäre noch, dass Zieler (279) durch Anwendung von Rotzvakzine gute therapeutische Resultate beim chronischen Rotz gehabt hat.

Dufour (70) beschreibt den auf experimentellem Wege beim Meerschweinchen erzeugten Rotz.

Fast ausnahmslos gelang die Allgemeininfektion der Tiere vom Konjunktivalsack aus; und in den meisten Fällen entstanden auch an der Eingangspforte ohne vorhergehende Läsionen lokale Erscheinungen, die sich in Konjunktivitis, ausgedehnten Lidrandulzerationen und Hornhautgeschwüren äusserten. Sie waren bezüglich Ausdehnung und Schwere direkt von der Virulenz des Impfmaterials und auch von der Menge der darin enthaltenen Keime abhängig.

Die Versuche beweisen ferner, dass auch die ganz gesunde Bindehaut. die Eingangspforte einer Rotzinfektion sein kann, selbst wenn dort keine lokalen Erscheinungen auftreten.

VII. Rhinosklerom.

Ob das zu den Kapselbazillen gehörende Bacterium rhinoscleromatis wirklich der Erreger des Rhinoskleroms ist, wird neuerdings erheblich bezweifelt. Manche halten es nur für einen sekundären Eindringling (Perkins [187]), der allerdings nach Streit (236) durch seine sekundäre Invasion in das Gewebe die hyperplastischen Stadien der Krankheit erzeugt. Eine sichere Differenzierung zwischen Friedländer- und Sklerombazillus ist nach den Untersuchungen Streits weder durch Kultur noch durch Serodiagnose möglich. Allerdings ist auch der Nachweis ihrer Identität noch nicht geglückt. Auch die Tierpathogenität ist bei beiden gleich.

Kraus (123) konnte zwar durch Impfung von Sklerombazillen in die Haut weisser Mäuse die für das Rhinosklerom bisher für charakteristisch gehaltenen Veränderungen erzeugen, dasselbe gelang ihm aber auch mit dem Friedländerschen Bazillus. Bei der Häufigkeit von Kapselbakterien in der normalen Nase (ca. 20%) und der chronisch entzündeten (ca. 50%) ist zur Zeit die Beziehung des sogenannten Sklerombazillus zum Rhinosklerom sehr unsicher (Lehmann-Neumann (129a).

Pest.

Mizuo (159) beobachtete bei einer Katze eine durch Pestbazillen bedingte Lidentzündung. Die in enormer Anzahl vorhandenen Keime verbreiten sich vor allem in den Lymphbahnen. Besonders kräftig gedeihen sie in der retikulären Schicht des Bindegewebes.

VIII. Tetanus im Anschluss an Augenverletzungen.

Es liegen im ganzen 6 Fälle vor. Wicherkiewicz (271) berichtet über Tetanus nach einer Stockverletzung des Unterlids. Bei Maywegs (151) Patienten lag die Quelle der Infektion in der Orbita. Beim Sägen war ein 1½ cm langes Stück Holz abgesprungen, hatte den Bulbus doppelt perforiert und war in der temporalen Seite der Orbita an der Aussenseite des Musc. rectus externus stecken geblieben.

Merkwürdigerweise sind eine ganze Reihe der sonst so seltenen Starrkrampffälle nach reinen Bulbusverletzungen beobachtet worden. Mayweg (l. c.) stellte aus der ganzen Literatur 16 solcher Fälle zusammen, wobei auffallend häufig die Peitsche als verletzendes Werkzeug fungierte, nämlich 5mal. Aus den Berichtsjahren stammen die Fälle

Lepine (132) und Gerok (95), ihnen würde sich noch der Fall Wirtz (275) anschliessen, so dass also im ganzen 17 Fälle mit 6 Peitschenschlagverletzungen vorlägen.

Bei Königshöfer (121) ist ein Pfeilschuss als Ursache der Verletzung notiert. Alle diese Verwundungen waren perforierende und gingen ausserdem mit einer Panophthalmie einher, bei Gerok (l. c.) fand sich noch ein 7 mm langes Stück Leder im Bulbus.

Die Panophthalmie deutet darauf hin, dass stets eine gleichzeitige Infektion mit anderen Keimen vorhanden war, denn wir wissen ja aus den schon im letzten Bericht gewürdigten Experimenten Ulbrichs, dass der Nicolaiersche Bazillus für sich allein keine Eiterung zu erzeugen vermag. Welcher Art diese Mischinfektion war, erfahren wir nur bei Wirtz. Dieser Autor konnte einen Tag nach der Verletzung in dem aus der Bulbuswunde hervorsickernden Eiter neben den typischen Tetanusbazillen (mikroskopisch wie kulturell) noch 7 andere Keime nachweisen, nämlich: Bacillus subtilis, mycoides, Proteus vulgaris, Bacterium coli commune, Staphylococcus pyogenes aureus, einen Mikrokokkus und eine Sarzine.

Lediglich dem frühzeitigen Nachweis des Tetanuskeims ist es zu verdanken, dass durch sofortige Injektion von 20 ccm Tetanusantitoxin und Exenteration der Ausbruch des Starrkrampfs überhaupt verhütet wurde. Die Mitteilung von Wirtz beweist schlagend, wie grossen praktischen Wert die methodische bakteriologische Untersuchung bei Augeneiterungen hat. In den anderen Fällen, die sämtlich trotz Anwendung des Tetanusantitoxins tödlich verliefen (auch die Fälle Mayweg und Wicherkiewicz!) ist nicht angegeben, ob eine solche Untersuchung stattfand. Ohne bakteriologische Untersuchung hätte auch Wirtz wohl nicht zum Antitoxin gegriffen, und ob es noch gelungen wäre, den Tetanus nach seinem Ausbruch durch Antitoxin zu heilen, muss doch noch dahingestellt bleiben Auch eine frühzeitige Enukleation allein nützt nichts, wie Fall Königshöfer (l. c.) beweist, hier trat trotz der 2 Tage nach der Verletzung erfolgten Enukleation des panophthalmitischen Auges doch noch am 6. Tage Starrkrampf ein.

Was soll man also tun, um den Ausbruch des Starrkrampfs zu verhüten?

Mayweg (l. c.) und Levi (134) empfehlen bei allen verdächtigen Verletzungen prophylaktische Antitoxininjektion in Dosen von 20 ccm, Wirtz dazu noch die Entfernung des Krankheitsherdes. Zu fordern ist, dass künftig bei allen verdächtigen Verletzungen eine bakteriologische Untersuchung stattfindet, besonders zu achten ist auf Peitschenschlagverletzungen. Das Material (Fremdkörper — Glaskörpereiter — Vorderkammerpunktat — Wundeiter) muss auf dreierlei Weise verarbeitet

werden. 1. Mikroskopische Untersuchung an einem nach Gram gefärbten Präparat, 2. Kultur, 3. Impfung einer Maus mit dem verdächtigen Material.

Prophylaktische Antitoxininjektionen können ja nie etwas schaden, ihre Anwendung in genügend hoher Dosis — 20 ccm — soll daher in jedem verdächtigen Falle sofort erfolgen. Ergibt die bakteriologische Untersuchung ein positives Resultat, so soll ausserdem noch, wie Wirtz (l. c.) mit vollem Recht betont, die Entfernung der Infektionsquelle bewirkt werden, also Kauterisation der Wunden, Enuclatio bulbi etc. Bei ausgebrochenem Tetanus kommt die intradurale Antitoxininjektion als die aussichtsreichste Hilfe in erster Linie in Frage.

Bei der Kultur des Nicolaierschen Bazillus dürfte man nach dem Vorgange von Wirtz (l. c.) besonderen Erfolg mit dem Anlegen von Schüttelkulturen haben.

Das Kitasatosche Verfahren (Abtöten der sporenfreien Keime durch Erhitzen der 24 Stunden alten Kultur und nachherige anaërobe Weiterzüchtung) liess Wirtz (l. c.) völlig im Stich. Die so häufige Mischinfektion ist ja meist die Ursache des Misslingens der Kultur.

Wirtz beschickte nacheinander 6 gründlich ausgekochte hochgefüllte Zuckeragarröhrchen mit einer Öse Eiter unter vorsichtigem spiraligem Umrühren, liess schnell erstarren und überschichtete dann mit gut ausgekochten Agar. Während die ersten Röhrchen dicht mit Kolonien durchwachsen waren, zeigten die letzten gut isolierte Kolonien, aus denen die Reinkultur mühelos gelang. Der streng anaërobe Stamm war stark pathogen für Meerschweinchen, weniger für Kaninchen.

Klinisch ist noch bemerkenswert, dass der Tetanus bei Lepine (l. c.), Gerok (l. c.) und Königshöfer (l. c.) auf den Kopf beschränkt blieb, dass ferner bei Lepine eine Ophthalmoplegia interna des unverletzten Auges eintrat und bei Mayweg eine fast völlige Lähmung des Okulomotorius des unverletzten Auges den übrigen Tetanussymptomen lange vorher ging.

IX. Chronische Granulationen
(ausser Lues, Lepra und Tuberkulose).

Die **Mycosis fungoides** befällt bei gleichzeitiger Erkrankung des Gesichts nach v. Michel (158) auch die Haut der Lider, es kommt auf dem Boden ekzemähnlicher Scheiben oder Knötchen zur Bildung von flachen hell-bläulichroten Erhebungen oder erbsen- bis bohnengrossen Knoten, ja selbst zu Geschwülsten, die Apfelgrösse erreichen können. Im weiteren Verlaufe kommt es entweder zur Krusten- oder zur Geschwürsbildung. Die Augenlider können ganz zerstört werden, wobei die Zerstörung auch noch die Knochen des Orbitalrandes ergreifen kann. In den Berichtsjahren ist mehrfach eine Beteiligung des Auges beschrieben.

v. Werther (269) fand bei einer 57jährigen Frau neben Herden auf Stirn, Nase und Kinn, auch einen grossen Geschwulstknoten des rechten oberen Augenlides, das Lid konnte nicht gehoben werden. Herxheimer und Hübner (106) sahen unter 10 Fällen

3 mal Beteiligung der Augen, und zwar sassen die Herde in zwei Fällen an den Augenbrauen, die zum Teil völlig fehlten, in einem anderen Fall waren beide Oberlider in Form rundlicher braunroter, mit Schuppen bedeckter Knoten an dem Prozess beteiligt, die Herde erreichten die Grösse eines 10 Pfg.-Stücks, kleinere sassen auch noch am linken äusseren Augenwinkel.

Bezüglich der Ätiologie ist nichts Sicheres bekannt. Histologisch besteht grosse Ähnlichkeit mit den chronischen Granulationsgeschwülsten:

Nach v. Werther (269) handelt es sich um eine an den Blutgefässen der Pars reticularis cutis beginnende Entzündung, es bildet sich eine von Lymphozyten und polynukleären Leukozyten durchsetzte Zellproliferation, die aus epitheloiden Fibroblasten, wenigen Pasma-, Mast- und Riesenzellen besteht. Stellenweise finden sich massenhaft eosinophile Zellen in regellosen Haufen und Zügen. Das Granulationsgewebe nekrotisiert, und wandelt sich schliesslich in Bindegewebe um. Herxheimer und Hübner fanden in den Infiltraten neben den Lymphozyten und epitheloiden Zellen noch verschieden grosse Zellelemente, die sie als spezifische Mykosiszellen ansprechen. Sie zeichnen sich durch einen grossen Protoplasmaleib und verschieden gute Färbbarkeit des Kerns aus. Kleinere Kerne sind gut, grössere schwächer färbbar. Dazwischen liegen Übergangsformen. Diese spezifischen Mykosiszellen machen oft den grössten Teil der Infiltrate aus. Zumbusch (281) fand wie Werther (l. c.) massenhaft eosinophile Zellen, die er auch im Blut im Übermass feststellen konnte. Er glaubt deshalb, dass die Mykosis in einigen Fällen mit der Leukämie verwandt sei. Bei Werther (l. c.) war ebenfalls in einem Falle Veränderung des Bluts vorhanden. (10 000 weisse Blutkörperchen, darunter 3—6% eosinophile), ebenso in einem Fall von Herxheimer und Hübner (l. c.). Andererseits wird wieder ausdrücklich der normale Blutbefund betont: Werther (l. c.) Fall 2.

Klarheit herrscht also noch nicht über diese Krankheit.

Das **Granulom** des freien Lidrandes, über das Cosmettatos (59) berichtet, wich insofern von dem bekannten Bau der Konjunktivalgranulome ab, als das Epithel atypische Wucherungen zeigte. Solche Granulome entstehen, wenigstens in der Konjunktiva, auf entzündlicher Basis oder nach Verletzungen, im obigen Falle konnte eine bestimmte Ursache nicht ermittelt werden.

X. Molluscum contagiosum.

In der Erforschung der Ätiologie des Molluscum contagiosum sind wir, wie es scheint, einen Schritt weiter gekommen.

Das Molluscum contagiosum hat die Eigenschaft, Zelleinschlüsse zu bilden, ebenso wie eine Reihe anderer Krankheiten, z. B. Epithelioma contagiosum der Vögel, Lyssa, Variola und Vakzine etc. Alle diese Erkrankungen werden von einer Reihe jüngerer Forscher unter gemeinsamen Gesichtspunkten betrachtet und in nahe Beziehung zueinander gebracht. Zum Verständnis dieses und des folgenden Kapitels ist es daher nötig, einige allgemeine Bemerkungen vorauszuschicken.

Wenn auch die Zelleinschlüsse (Molluskumkörperchen, Negrische,

Guarnierische Körperchen etc.) schon länger bekannt waren, so war man sich über ihre Natur doch noch sehr im unklaren.

Während die einen sie als die eigentlichen Erreger ansahen, hielten die anderen sie nur für abnorme auf die Infektion zurückzuführende Zellprodukte bezw. Degenerationserscheinungen. Die Versuche, ihre Bedeutung zu ergründen, beschränkten sich freilich meist auf die histologische Untersuchung im Schnitt, während man die bakteriologischen Untersuchungsmethoden vernachlässigte. Erst nach Einführung der Giemsa-Färbung kamen auch auf diesen Gebieten neue Ergebnisse. Es warfen sich vor allem Borrel (29), Bosc (32), Burnet (zit. n. 185), Lipschütz (136, 137), Mühlens und Hartmann (169), Negri und Volpino (173a), Paschen (184—185), Prowacek (196—198), Roux und Remlinger sowie Süpfle (218a) auf diese strittigen Gebiete. Diese Forscher nehmen jetzt fast übereinstimmend an, dass die Zelleinschlüsse bei den oben genannten Krankheiten spezifische Reaktionsprodukte der Zelle auf das Eindringen eines spezifischen Virus darstellen, und dass sie teilweise auf eine Degeneration des Protoplasmas, teilweise auf Veränderungen des Kerns oder beider zusammen zurückzuführen sind. Bei den verschiedenen Krankheiten zeigen die Zelleinschlüsse ziemlich weitgehende Unterschiede, die sich auf ihr Verhalten zu Farbstoffen, auf Zahl, Lage und Form, sowie auf die Darstellungsmöglichkeit besonderer Strukturverhältnisse beziehen. Auch die Verteilung der mit den Einschlüssen behafteten Zellen ist verschieden. Die Körperchen haben also für die verschiedenen Krankheiten ein verschiedenes, jedesmal aber für sie typisches Verhalten, Es wurde auch der Beweis erbracht, dass das spezifische Virus jedenfalls nicht allein an diese Zelleinschlüsse gebunden sein kann, denn es gelang, die Filtrierbarkeit der einzelnen Virusarten einwandsfrei nachzuweisen, und ferner fielen Impfungen auch noch nach Auflösung der Zelleinschlüsse positiv aus (z. B. bei Vakzine Mühlens und Hartmann [169]), und schliesslich stellte man fest, dass auch Organe oder Gewebsteile, die keine Zelleinschlüsse enthalten, infektiös sind.

Man glaubte aus der Filtrierbarkeit den Schluss ziehen zu müssen, dass die Erreger unter den ultramikroskopischen Gebilden zu suchen seien. Neuere Mitteilungen lassen aber vermuten, dass sie dennoch gut sichtbar und darstellbar sind.

Nach Lipschütz (136, 137) verdanken wir hauptsächlich der französischen Schule die Entdeckung eigenartiger rundlicher sehr kleiner Gebilde bei verschiedenen der oben erwähnten Krankheiten. So gelang es z. B. Nocard, Roux und Borrel (zit. nach Lipschütz [l. c.]), sie bei der Peripneumonie der Rinder, Borrel 1904 beim Epithelioma contagiosum, Lipschütz (l. c.) beim Molluscum contagiosum und

v. Prowaczek (197, 198) sowie Paschen (184, 185) bei Variola und Vakzine nachzuweisen.

Nach Lipschütz (l. c.) sind alle einander im morphologischen Verhalten ähnlich, sie stellen rundliche oder kugelige, scharfe Konturen aufweisende Körnchen dar, deren Grösse um $^1/_4$ μ herumschwankt. Sie sind also kleiner als alle bisher bekannten Mikroorganismen, haben aber doch noch sogen. mikroskopische Grösse. Die kleinen Gebilde sind im allgemeinen unbeweglich, nur für die Vakzine will Volpino (260, 261) Beweglichkeit nachgewiesen haben. Die färberische Darstellung gelingt nur nach Giemsa oder mit Löfflers Geisselfärbung.

Ihr Eindringen in die Zelle hat die charakteristischen Zellkörperchen zur Folge.

Von diesen Zellkörperchen werden die kleinen Körnchen, also die eigentlichen Erreger, eingeschlossen, und das hat v. Prowaczek (l. c.) dazu veranlasst, alle diese Mikroorganismen mit dem gemeinsamen Namen: Chlamydozoen oder Manteltiere zu belegen. Er reiht sie zwischen Bakterien uud Protozoen ins System ein. Lipschütz (l. c.) hält den neutralen Namen Strongylosomen oder Strongyloplasmen (von στρογγύλλος = rund) für angebrachter. Eine Benennung könnte nach Ansicht des Referenten vorläufig noch unterbleiben, da die parasitäre Natur der gefundenen Gebilde noch lange nicht über jeden Zweifel erhaben ist.

Für das Molluscum contagiosum sind nun die neueren Resultate im einzelnen folgende:

Lipschütz (l. c.) fand als erster Gebilde oben genannter Art. Er sah in Ausstrich- resp. in Klatschpräparaten ungemein zahlreiche, teils einzeln oder in Diploformen, teils in kleinen Häufchen liegende, die sogenannten Molluskumkörperchen gewissermassen umschwärmende, kleine Elemente, die alle von gleicher Grösse waren und rundliche scharfe Konturen hatten.

Nach Löffler (Geissel) färben sie sich leuchtend rot, nach Giemsa rötlich-violett, mit gewöhnlichen Farbstoffen gar nicht. Die Grösse ist in gebeizten Präparaten 0,2—0,25 μ, in ungebeizten etwas kleiner, aber stets über 0,1 μ. Eine Beziehung zu den Zelleinschlüssen konnte Lipschütz (l. c.) nicht nachweisen. Das ist jedenfalls auffällig, wenn man die in der Einleitung gegebne Auffassung v. Prowaczeks (l. c.) damit vergleicht.

Der Umstand, dass sich in Klatschpräparaten von halbierten Mollusken die kleinen Elemente überall fanden, die Zelleinschlüsse nur im oberen Teil, ist nach Lipschütz ein Beweis dafür, dass die kleinen Elemente die Erreger sind, denn sie durchsetzen das ganze erkrankte Gewebe gleichmässig, ähnlich wie es auch bei der Lyssa der Fall ist. Züchtungsversuche schlugen bisher fehlt.

Pick (190) konnte bei Betrachtung von Molluskuminhalt bei Dunkelfeldbeleuchtung die Zelleinschlüsse an ihrer intensiven Blaufärbung erkennen. Sie lagen teils frei im Präparat, teils innerhalb der Zellen. Den freien, meist oval geformten Körperchen war oft ein bedeutend kleineres kreisrundes Gebilde angelagert, an anderen erschien die Kontur an einer Stelle unterbrochen und das ganze Körperchen war eingehüllt in einen Nebel kleinster lebhaft beweglicher Teilchen. Bei mehrstündiger Beobachtung konnte er ferner feststellen, dass die Körperchen aktiv aus den Zellen heraus wanderten. Innerhalb der Zellen fand er weitere Gebilde, die sich nach Färbung als Kokken herausstellten. Es haben also nach Pick (l. c.) die Molluskumzellen phagozytäre Eigenschaften. Pick kann nicht entscheiden, ob etwa die das Molluskumkörperchen einhüllenden kleinen Elemente mit den von Lipschütz im gefärbten Präparat gefundenen Gebilden identisch sind. Irgendwelche Schlüsse zieht Pick vorsichtiger Weise nicht aus seinen Befunden.

Juliusberg (118) gelang es, die Filtrierbarkeit des Molluskumvirus nachzuweisen, es passierte eine vorher auf Bakterienundurchlässigkeit geprüfte Chamberlandkerze. Das Filtrat wurde auf die Haut von 3 Versuchspersonen verrieben. Nach 50 Tagen gingen in einem Falle ca. 60 deutliche Knötchen auf, in denen die typischen Zelleinschlüsse nachgewiesen wurden. Es gelang sogar, mit dem Filtrat dieser Impfmolluska wieder eine zweite Generation Knötchen bei derselben Versuchsperson, einem Arzt, zu erzeugen.

Lipschütz (l. c.) konnte nun in diesen Filtratmollusken seine „kugeligen Elemente“ in grosser Zahl und absolut typischer Form nachweisen.

Lipschütz (l. c.) behauptet, seine Gebilde seien die Erreger des Molluscum contagiosum, und er hofft sogar, den kulturellen Nachweis erbringen zu können, unter Hinweis darauf, dass bei dem ebenfalls filtrierbaren Virus der Peripneumonie der Rinder eine Züchtung (Kollodiumsäckchen im Tierkörper) erfolgreich gewesen sei.

Die Empfänglichkeit für das Virus scheint nach Lipschütz (l. c.) stark zu variiren, denn er selbst hat sich in verschiedenen Zeiträumen 3mal erfolglos geimpft, während bei seinem Lehrer Brocq mehrere Impfungen stets positives Ergebnis hatten. Dass die höheren Lebensalter nicht, wie man bisher glaubte, immun sind, beweist nach Lipschütz die Moulage einer 56jährigen Frau im Hospital St. Louis, Paris, die zahlreiche und sehr grosse Mollusken auf der Kopfhaut darstellt.

Ob das Molluscum contagiosum etwa mit dem Epithelioma contagiosum identisch ist, bedarf nach Lipschütz noch weiterer Unter-

suchungen. Der von Borrel entdeckte Erreger dieser Krankheit sieht jedenfalls dem Lipschützschen Molluskumkeim sehr ähnlich.

Erwähnt sei noch, dass Sakurane (209) in den Körnern von Coix lacryma ein spezifisches Heilmittel gegen das Molluscum contagiosum entdeckt haben will.

Elschnig (76) weist auf die bekannte ätiologische Bedeutung des Molluscum contagiosum für einfache und follikuläre, sowie für Hornhautaffektionen hin. Die Wirkung sei als eine reflektorische aufzulassen, vielleicht auch durch Hineingelangen abgestossener Epithelzellen zu erklären. Eine spezifische Wirkung ist nach Elschnig nicht anzunehmen. Angesichts der eben erläuterten Befunde ist aber doch an eine spezifische Wirkung zu denken, die jedenfalls eine bessere Erklärung für die Abhängigkeit des Bindehautprozesses von den Mollusken gibt.

XI. Variola und Vakzine.

In den Berichtsjahren hat man sich ebenfalls eifrig mit der Erforschung des Variola- resp. Vakzineerregers beschäftigt. Dabei konzentrierte sich anfangs das Hauptinteresse auf die schon lange bekannten Guarnierischen Körperchen.

Übereinstimmend erkannte man die Spezifität dieser Gebilde an, man war sich nur nicht darüber einig, ob sie Parasiten und die Erreger selbst darstellten, oder ob sie als spezifische Degenerationsprodukte der Zellen aufzufassen seien. Einer der wichtigsten Anhänger der parasitären Theorie war mit Guarnieri Siegel (213). Er hält die Guarnierischen Körperchen für Protozoen, die er mit dem Namen Cytorrhyctes vaccinae zu den Flagellaten rechnet. Genauere Nachprüfungen seiner Angaben durch v. Prowaczek (196, 196a) und vor allem durch Mühlens und Hartmann (169) ergaben jedoch das Unhaltbare seiner Anschauungen. Es war unmöglich, die Parasiten Siegels (auch an von ihm selbst angefertigten Präparaten) von normalen Blutbestandteilen zu unterscheiden. Die Nachprüfer urteilen, dass für die Siegelschen Gebilde weder der Beweis der Protozoennatur noch die Spezifität für Vakzine erbracht sei.

v. Wasielewski (263) ist noch 1905 geneigt, in den G. K. die Erreger der Vakzine zu sehen, ebenso Brinkenhoff und Tyssez (zit. nach Paschen 185).

Bonhoff (29a) sah in der Spirochätenzeit auch eine Spirochäte als Erreger der Vakzine an, ähnliche Gebilde fand Süpfle, er konnte sich aber bald überzeugen, dass es sich um Kunstprodukte handelte, eine Ansicht, der sich Mühlens und Hartmann (169) sowie Carini (45) anschlossen. Auch die von Doehle beschriebenen geisseltragenden lebhaft beweglichen Körperchen haben sich keine Anerkennung zu erringen vermocht.

Von den neueren Forschern wird die Ansicht vertreten, dass die Guarnierischen Körperchen als eine Reaktion der Zelle auf die in sie eingedrungenen Erreger oder ihre Toxine aufzufassen seien (Hückel [zit. n. 184], Süpfle [l. c.], v. Prowaczek [l. c.], Paschen [l. c.] und Schrumpf [223a]). Mühlens und Hartmann (l. c.) konnten nachweisen, dass nach Auflösung der Guarnierischen Körperchen mit Kochsalzlösung, Trypsin oder Pepsin doch noch mit Erfolg geimpft werden konnte, woraus hervorgeht, dass nicht diese Gebilde selbst, sondern in ihnen eingeschlossene Mikroorganismen die Täger des Virus sind.

Mit seiner Klatschmethode fand Ewing (185a), dass die Guarnierischen Körperchen nicht etwas Körperfremdes darstellen, sondern dass sie von den Zellen selbst gebildet werden und wahrscheinlich vom Kern abstammen. Paschen (185a) konnte das bestätigen, nach seinen Untersuchungen fehlen bei Anwendung dieser Methode auch die sonst immer vorhandenen hellen Höfe um die Gebilde.

Einen Wendepunkt in der ganzen Frage bedeuten vielleicht die Resultate v. Prowaczeks (196, 196a). Dieser verdienstvolle Forscher fand nämlich bei der Untersuchung der geimpften Kaninchenkornea sowohl in den Guarnierischen Körperchen, wie frei im Protoplasma der Zellen eigentümliche kleinste Körnchen, oft als 2 zusammenhängende Punkte auftretend, die er als **Initialkörper** bezeichnet und eventuell als die Träger des Kontagiums ansieht. Später fand er sie auch in der freien Lymphe. Sie färbten sich am besten nach Giemsa. Ähnliche, wenn auch kleinere Gebilde sah Paschen (184, 185) in Ausstrichen von Variola- und Vakzinesekret und zwar in ungeheuren Mengen.

Volpino (260) gelang es mit Hilfe der Dunkelfeldbeleuchtung in dem mit Vakzine infizierten Korneaepithel von Kaninchen feinste bewegliche Körnchen nachzuweisen, die in Kontrollpräparaten fehlten. Später konnte er sie auch färberisch darstellen. Weitere Entdeckungen sind wieder v. Prowaczek (197, 198) zuzuschreiben, er fand gemeinsam mit Aragao (198) und de Beaurepaire (197) gelegentlich der letzten brasilianischen Pockenepidemie im Belag von Agarfiltern, die das Virus völlig zurückhielten, grosse Mengen kleinster, nach Löffler rot gefärbter runder Körnchen, noch kleiner als die kleinsten Kokken, die sich nach Art dieser durch Zweiteilung vermehrten und dabei etwas an Grösse zunahmen. Sie sind nach v. Prowaczek als Vorstufe der Initialkörper anzusehen, denen sie an Grösse weit nachstehen, ebenso sind sie kleiner als die Paschenschen Vakzinekörnchen. Später fand v. Prowazek sie auch intrazellulär und konnte durch Vergleiche feststellen, dass der Entwickelungsgang (ähnlich wie bei Epithelioma con-

tagiosum, Lyssa, Trachom), über intrazelluläre, in Reaktionsprodukte der Zelle eingeschlossene (Guarnieri-Negrische Molluskum-Körperchen) Initialkörperstadien zu den jetzt bekannten kleinen runden Körnchen führt. Wie schon erwähnt, fasst v. Prowaczek alle diese verschiedenen Mikroorganismen, wegen ihrer gemeinsamen Eigenschaft, sich nach ihrem Eindringen in die Zelle mit einem von dieser gebildeten Mantel zu umgeben, als **Chlamydozoen** oder Manteltiere in eine Gruppe zusammen.

Übrigens ist Paschen (Disk. zu 198) der Ansicht, dass seine Körnchen doch mit denen Prowaczeks identisch seien, da die Grössenunterschiede sich zwanglos aus der verschiedenen Art der Anfertigung und Färbung der Präparate erklären.

Paschen sowohl wie v. Prowaczek sehen in ihren Körnchen die lange gesuchten Erreger der Variola und Vakzine.

Ganz sicher dürften diese Anschauungen aber noch nicht sein, denn die parasitäre Natur der gefundenen Gebilde ist noch nicht über jeden Zweifel erhaben und es ist auch noch durchaus nicht bewiesen, dass diese kleinen Körnchen nun wirklich die Träger des Virus sind. Einigermassen stutzig muss es den unbefangenen Beurteiler machen, dass so ziemlich dieselben, bisher wenigstens noch nicht voneinander unterscheidbaren, kleinen Körnchen zugleich bei einer ganzen Reihe verschiedener Erkrankungen gefunden wurden. Nur in der Form der Zelleinschlüsse sind Unterscheidungsmerkmale gegeben. Der einzig sichere Beweis der Krankheitserzeugung durch Impfung mit Reinkultur ist bisher noch nicht gelungen, da die Kulturen stets fehlschlugen. Zwar will Pröscher (195a) mit Hilfe eines von ihm geheim gehaltenen Nährbodens einen „unsichtbaren" Mikroorganismus gezüchtet haben, unsichtbar, weil seine Leibessubstanz ein zu hohes Brechungsvermögen habe; allein diese Züchtungserfolge bedürfen doch noch sehr der Bestätigung.

Man sieht, die Frage nach dem Pockenerreger hat erst die Anfangsstadien erreicht, hoffen wir, dass die Forschungen der nächsten Jahre einen vollen Erfolg bringen. So viel steht fest, dass die Erreger sehr klein sein müssen, denn sie werden von Berkefeldfilter V und Uhlenhutfiltern durchgelassen (v. Prowaczek, Mühlens und Hartmann, Paschen etc.). Dass sie aber andererseits von Chamberlandfiltern zurückgehalten werden, beweist, dass sie nicht zu den ultramikroskopischen Körpern gehören (Lipschütz).

Einige Worte über die Technik.

Die Zelleinschlüsse studiert man am besten an Klatschpräparaten von der geimpften Kaninchenkornea nach Ewing. Als Färbung dient die nach Giemsa oder Romanowski; zur Untersuchung der Lymphe empfiehlt Paschen (l. c.), da die Er-

reger zweifellos in ungeheuren Mengen vorhanden sind, starke Verdünnungen herzustellen, und dann nach Löfflers Geisselmethode oder nach Giemsa zu färben. v. Wasielewski empfiehlt zur raschen Orientierung, ob in einer Kornealimpfung G. K. vorhanden seien, das Epithel vorsichtig abzutragen, und ausgebreitet in Essigsäure zu untersuchen.

Vakzine. Klinisches.

Abgesehen von einer Beteiligung des Auges an einer Vaceine generalisata resp. an einem inokulierten Vakzineekzem liegen im ganzen 45 Fälle von lokaler Impferkrankung des Auges aus diesen Berichtsjahren vor. Davon betrafen die **Lider allein** 26 Fälle: Bonhoff (29), Feilchenfeld (82), Greef (97) [2 Fälle], Hölzl (108), Nassmann (170), zur Nedden (173), Stumpf (238—240) [2 Fälle], Tertseh (245) [16 Fälle] und Wolff (276). **Lider und Konjunktiva** 5 Fälle: Jaqueau (114), Kraus (122), Stumpf (l. c.) und Tertsch (l. c.) 2 Fälle. **Lider und Kornea** 4 Fälle: Bonhoff (l. c.), Döhler (69), Schmitt-Rimpler (220) und Stumpf (l. e.). **Lider, Konjunktiva und Kornea** 1 Fall: Tertsch (l. e.). **Konjunktiva allein** 6 Fälle: Brinton (37) [5 Fälle], Stumpf (l. e.) Caruneula laerimalis. **Kornea allein** 2 Fälle: Acworth-Menzies (1) und Story (234). **Konjunktiva und Kornea** 2 Fälle: Brinton (l. e.) und Snydacker (216). Von diesen beruhten auf Autoinfektion von den eigenen Impfpusteln her, soweit ich das feststellen konnte: 7 Fälle von Tertseh und je 1 Fall von Bonhoff, Kraus, zur Nedden, Snydacker, Stumpf und Wolff und zwar kamen diese Lidinfektionen ea. 8—10 Tage nach der Impfung zum Ausbruch, bei Snydacker sogar erst naeh 24 Tagen.

In den meisten übrigen Fällen wurde jedoch der Impfstoff von den Pusteln eines Geimpften auf eine andere Person übertragen, die entweder überhaupt noeh nieht geimpft war oder bei der wie bei Sehmitt-Rimpler, Bonhoff (Fall 2) u. a. die Impfung sehon lange Zeit zurücklag.

Ob in allen Fällen auch eine vorherige Läsion vorhanden war, konnte meist nicht mit Sieherheit eruiert werden. Es gesehah die Übertragung durch impfstoffbehaftete Finger [Stumpf (3 Fälle), Tertseh (1 Fall)] oder Fremdkörper (Aeworth-Menzies, Döhler, Story).

Typische Impfpusteln an den Lidern sahen anseheinend nur Wolff und Bonhoff (Fall 2), gewöhnlieh bekommt man nur mehr die Geschwüre zu Gesieht, weil nach zur Nedden (l. e.) die auftretenden Bläsehen durch den Druek der Lider sofort zerstört werden. Die Geschwüre sind häufig mit pseudomembranösen Belägen bedeckt, ebenso wie die auf der Konjunktiva sich bildenden Ulzera. Es wird dadureh manchmal das Bild der Diphtherie vorgetäuseht, der negative bakteriologisehe Befund führt dann aber auf die riehtige Diagnose.

Die reinen Lidaffektionen gaben auch in diesen Berichtsjahren

meist gute Prognose, besonders dann, wenn es sich um Autoinfektion handelte. Zur Nedden (l. c.) meint, dass in solchen Fällen schon durch die Impfung am Arm eine gewisse Immunität geschaffen sei, so dass Komplikationen nicht zu befürchten seien. Döhler (l. c.) ist der Ansicht, dass vom Lide und der Konjunktiva aus, eine Immunität eher perfekt werde, als vom Arm aus, und zwar, weil bei primärer Lidvakzinola Impfungen am 7. bezw. 8. Krankheitstage, also 9—10 Tage post. infectionem erfolglos waren (Fälle von Strerath und Segall cf. vor. Bericht), dagegen Lidaffektionen auch noch 12 Tage nach der Armimpfung beobachtet seien. Dass bei einer Sekundärinfektion einer Lidvakzinola unter Umständen aber auch ganz gefährliche Zustände eintreten können, beweist der von Tertsch (l. c.) beobachtete Fall, es trat hier eine weitgehende Nekrose der Lidhaut und Lidränder ein. (Siehe unter Kapitel Gangrän.)

Wie sich der Impfstoff von Lidrand zu Lidrand oder vom Lidrand zur Conjunctiva bulbi hinüber neue Eingangspforten sucht, gelingt ihm das auch auf dem Epithel der Kornea, es können hier nach Döhler entweder Infiltrate und Geschwüre oder tiefe, sogenannte postvakzinolöse Keratitiden entstehen. Es galt bisher noch nicht als klar gestellt, ob beide Formen allein durch die Vakzine zustande kommen oder ob bei den ersteren, wie Schirmer will, daneben noch sekundäre Eitererreger mit im Spiele sind. Zur Klärung dieser Frage können 2 in diesen Berichtsjahren beobachtete Fälle von primärer Infektion der Kornea dienen, die geradezu den Wert des Experiments besitzen, da sie beide durch Hineinfliegen eines von einer Lymphampulle abgesprungenen Glasstückchens zustande kamen. Bei beiden lag zwischen der Infektion und dem ersten Ausbruch der Entzündungserscheinungen ein, schon von den Tierexperimenten her bekanntes, freies Intervall von 5 resp. 6 Tagen. Man kann deshalb wohl bei beiden eine gleichzeitige Infektion mit anderen Keimen ausschliessen.

Während Döhler (l. c.) von einem tiefen Geschwür mit Hypopyon berichtet, das trotz Kauterisation perforierte und eine so langsame Heilungstendenz zeigte, dass das Auge wegen beständiger Schmerzen enukleiert werden musste, trat in dem von Acworth-Menzies (l. c.) beobachteten Falle zunächst ein Epitheldefekt auf, der rasch an Grösse zunahm und nach 3 Tagen über $^1/_4$ der Kornea bedeckte. Dabei war aber keine Infiltration der Kornea vorhanden, sondern nur ein heftiges Oedem bezw. Chemose der Bindehaut, bei gleichzeitiger Schwellung der präaurikulären Drüse. Diese stürmischen Erscheinungen hielten 6 Tage unverändert an, um dann langsam abzunehmen, erst am 26. Tage begann die Epithelregeneration, die erst nach 5 Tagen beendet war. 3 Wochen später bildete sich an derselben Stelle ein Ulcus, das erst nach weiteren 3 Wochen zu heilen begann und eine das Sehvermögen auf $^1/_3$ herabsetzende Narbe zurückliess.

Der Grund dieses verschiedenartigen Verlaufs ist noch nicht ganz klar. Aus den Tierexperimenten wissen wir (Hückel, zitiert nach

Döhler [l. c.]), dass auch beim Kaninchen die Hornhautimpfung in den ersten 48 Stunden ohne Erscheinung verläuft, erst dann sieht man eine flache Erhebung, doch bleibt diese Stelle wie die ganze übrige Hornhaut vollkommen durchsichtig, am 4.—5. Tage entsteht eine Konjunktivitis mit schleimig eitriger Sekretion, nur an Stellen stärkerer Verletzungen findet man deutliche Geschwürchen, deren Rand sichtlich über die Kornea prominiert. Am 6. Tage beginnen die Erscheinungen nachzulassen, es tritt rasche Abnahme der Sekretion ein, die Geschwürchen heilen rasch ab, zuweilen unter Hinterlassung einer kleinen Trübung, sonst aber bleibt die Hornhaut in vivo völlig klar. Nach v. Wasielewski tritt nach 48 Stunden eine deutliche Trübung und Verdickung des Epithels der geimpften Stelle auf, die häufig abgestossen wird, so dass ein Epitheldefekt entsteht. Bleibt die Stelle sitzen, so bekommt sie verdickte Ränder und zentrale Einsenkung. Auch eine Konjunktivitis gehört zum typischen Bilde.

Sicher ist die Art der entstehenden Kornealaffektion in hohem Masse von der gesetzten Verletzung abhängig, die Grösse der Eingangspforte dürfte nach Döhler in direktem Verhältnis stehen zur Intensität des Prozesses. Daneben kommt sicher noch die Qualität der Lymphe in Betracht und schliesslich kann ja, wenn erst der typische Epitheldefekt vorhanden ist, noch eine sekundäre Infektion mit Eitererregern erfolgen, die zufällig im Bindehautsack vorhanden waren und infolge der Reizung an Virulenz und Zahl zugenommen haben. Eine solche sekundäre Infektion will auch Döhler (l. c.) in seinem Fall nicht ganz ausschliessen.

Der Fall von Acworth-Menzies ähnelt im ganzen Verlauf mehr den experimentellen Formen beim Tier, es entstand aber auch hier keine Keratitis profunda postvaccinolosa, trotzdem doch gerade hier wohl alle Vorbedingungen erfüllt scheinen. Die Entstehung dieser Vakzineinfektion muss demnach, wie Döhler (l. c.) hervorhebt, an gewisse uns noch nicht bekannte Voraussetzungen gebunden sein.

Bemerkenswert ist bei beiden Fällen der ausserordentlich torpide Verlauf, was Döhler damit zu erklären sucht, dass er eine durch die Wirkung des Vakzinevirus hervorgerufene tiefgehende Schädigung des Gewebes und vor allem der Nervenelemente annimmt. Das würde auch für den anderen Fall zutreffen, bei dem das Gewebe auch nach der völligen Epithelisierung noch so geschwächt blieb, dass 3 Wochen später an derselben Stelle ein Ulcus entstehen konnte.

Bei der sogenannten **Vaccine generalisata** pflegen auch die Lider mitbeteiligt zu sein, — in den Berichtsjahren bei den Fällen von Alexander (7), de Burin (41), de Buy-Wenniger (266), Eichhorst (73, 74), Poell (193), Stein (228), Stumpf (237—239) 3 Fälle. Konjunktiva und Kornea erkranken nicht oder nur sehr selten. (Konjunktiva im Falle Alexander [l. c.]).

Da die Mehrzahl dieser Fälle Ekzemkinder betraf, ist es zweifelhaft, ob es sich um echte generalisierte Vakzine handelt, denn nach Voigt (259) und Stumpf (l. c.) verdient nur der auf hämatogenem Wege entstandene, im letzten Stadium der Impfpusteln beim selben Kind auftretende allgemeine Ausschlag, der dem Pockenausschlag an die Seite zu setzen ist, den Namen Vaccine generalisata. Inokuliertes Ekzem oder Vakzineekzem wäre vielleicht für die meisten der Fälle der richtige Ausdruck (Voigt [l. c.]). Bei der echten Vaccine generalisata muss man ein Kreisen entweder des Giftes im Körper oder jedenfalls seiner Toxine annehmen. Letzteres ist nach Voigt (l. c.) wahrscheinlicher, denn die hämatogenen postvakzinalen Ausschläge enthalten fast nie einen übertragbaren vakzinalen Ansteckungsstoff. Auch im Tierexperiment gelingt der Nachweis des Virus im Blute nur sehr selten — v. Wasielewski (l. c.) — oder überhaupt nicht — Mühlens und Hartmann (l. c.), v. Prowaczek (l. c.), Paschen (l. c.) etc. — Gelegentlich muss aber doch ein solches Kreisen zum mindesten der Toxine nach peripherer Impfung angenommen werden, denn sonst wäre der von Michaeler (156) mitgeteilte Fall von iridozyklitischer Reizung nach Vakzination nicht zu verstehen. Vielleicht war hieran die Art der Lymphe oder die zu grosse Inokulationswunde schuld, es bestanden jedenfalls am Arm dieses 53jährigen Mannes 3 markstückgrosse Impfpusteln. Die iridozyklitische Reizung heilte in wenigen Tagen.

Variola.

Dass die Pocken im Gegensatz zur Vakzine mit Vorliebe die Hornhaut befallen und dann oft zu Verlust der Augen führen, ist bekannt. Rubert (206) teilt mit, dass unter 2210 Augenkranken 6 unheilbare Erblindungen durch Pocken vorkamen. Scholtz (222) zählt in Ungarn 3,31 % Pockenblinde von 1056 unheilbar Erblindeten. Bruch (40) berichtet, dass die Zahl der Pockenblinden in Algier ca. 3 mal so gross sei als in Frankreich. In Österreich betrug. die Zahl der Blinden Ende 1906 = 13 970, davon waren 841 durch Blattern erblindet, in Galizien sogar 7,7 % der Blinden.

Der Segen der Impfung ist nach einer Zusammenstellung von Wagner (262) deutlich zu ersehen: Während die Zahl der Blatternblinden in Böhmen mit 6 Millionen Einwohnern = 253, in Österreich überhaupt = 1035 beträgt, sind in Bayern, das mit Böhmen gleiche Einwohnerzahl hat nur 22 (von diesen fallen 20 in die Zeit vor die Einführung der zweiten Schutzimpfung), in der Schweiz mit 3 Millionen Einwohnern 43 blatternblind, während es in Schweden bei einer Einwohnerzahl von 5 Millionen überhaupt keinen Blatternblinden gibt. In den drei letztgenannten Ländern ist die gesetzliche Nachimpfung ein-

geführt. Die Abnahme ist erst nach der Einführung der Nachimpfung eingetreten (Widmark [272]). Bemerkenswert wären klinisch noch 2 Fälle von Keratitis disciformis nach Variola, über die Demaria (65) berichtet. Die restierenden Trübungen waren von ähnlicher Form wie sie Schirmer für seine Keratitis postvaccinolosa beschreibt, leider steht in den mir zugänglichen Referaten nichts Näheres über den klinischen Verlauf.

XII. Pilzerkrankungen.

a) Trichophytien.

Die Trichophytie ist nach Bloch (28) keine einheitliche Krankheit, sondern stellt einen Sammelbegriff für recht verschiedenartige Krankheitsbilder dar. Wenn man freilich auch schon lange wusste, dass das Bild des Herpes tonsurans nicht immer von ein und demselben Pilz erzeugt wurde, so gelang es doch erst den Bemühungen Sabourauds (zitiert nach 28 und 207) die Existenz wenigstens zweier gesonderter Arten endgültig zu beweisen. Von diesen 2 Hauptgruppen scheidet Sabouraud noch eine grosse Zahl Unterarten ab, deren Selbständigkeit aber noch nicht sicher bewiesen ist. Nach Bloch (28) hat das auch nur untergeordnete Bedeutung, da im allgemeinen die Krankheitsbilder sich nicht voneinander unterscheiden und nur das Verhalten auf der Kultur zur Abtrennung der einzelnen Arten Veranlassung gegeben hat. Die beiden grossen Gruppen des Trichophyton und des Mikrosporon sind nach Bloch (l. c.) sowohl kulturell wie in pathogenetischer Beziehung selbständig genug, um ihre Unterscheidung zu ermöglichen.

Den beiden Gruppen sind trotzdem gewisse biologische Eigenschaften gemeinsam. Sie sind Parasiten, die öfter das Tier als den Menschen befallen, deshalb ist auch die Übertragung von Tier auf Mensch eine der häufigsten Ansteckungsquellen, wenngleich es vielleicht auch Arten gibt, die lediglich von Mensch zu Mensch übertragbar sind (Microsporon Audouini). Die Pilze lassen sich leicht auf künstlichen Nährboden züchten, das Temperaturoptimum liegt bei 33—35° C, sie verlangen aber viel Sauerstoff. Die Kulturen wechseln je nach der vorliegenden Art stark in Form, Farbe, Konsistenz etc., aber auch bei ein und derselben Art sind Abweichungen von der Norm an der Tagesordnung, was wieder von der Zusammensetzung der Nährböden sowie Alter und Ursprung der Pilze abhängig ist. Nur bei möglichst gleichmässiger Zusammensetzung der Nährböden erhält man vergleichbare Resultate. Da diese Verschiedenheiten früher vielfach dazu führten, den Gruppen überhaupt die Selbständigkeit abzusprechen, so verdient der Vorschlag Sabourauds, stets einen gleichmässig zusammengesetzten Nährboden (Wasser, Pepton,

Agar und Maltose in bestimmtem Verhältnis[1]), also gewissermassen einen internationalen Nährboden (Milieu d'épreuve) zu verwenden, höchste Beachtung. Die Lebensfähigkeit der Pilze ist auf künstlichen Nährböden eine grosse, teilweise über 1 Jahr. Sie können sowohl auf den Nährböden, wie auf Mensch und Tier Toxine bilden; diese bewirken, — wenigstens beim Menschen — eine Umstimmung (Allergie) im Sinne v. Pirquets, und es gelang Bloch (l. c.) durch Impfung mittelst Trichophytin, das durch Filtration von Bouillonkulturen gewonnen wird, eine spezifische Hautreaktion auszulösen. Freilich bleibt diese Allergie jahrelang nach Überstehen einer Trichophytie erhalten und die diagnostische Bedeutung der Reaktion ist deshalb nur gering. Beim Menschen lösen die Pilze eine nach ihrer Eigenart sehr variable reaktive Entzündung aus und zwar die harmloseren Pilzarten eine grössere.

Die Pilze siedeln sich stets zunächst in den obersten Schichten der Epidermis an, von da aus wachsen die Myzelien peripher und tiefenwärts weiter, sie füllen den Haarfollikel aus und dringen in das Innere des Haars ein, das sie völlig durchwuchern können. Man findet hier aber keine Fruktifikationsformen, sondern nur Myzelbänder und Myzelsporen. Nur in der verschieden reichlichen Ausbildung dieser Elemente und in ihrer verschiedenen, mehr oder minder charakteristischen Gruppierung unterscheiden sich die einzelnen Pilzarten.

Die erwähnten Hauptgruppen sind:

I. Eigentliche Trichophytien.

II. Mikrosporien.

III. Noch nicht näher rubrizierte Arten, zwischen Trichophyton und Favus stehend.

Von I. und II. unterscheidet man wieder je einen Typus humanus (a) und Typus bestialis (b).

Ia) Trichophyton endothrix. Die Pilze dringen in das Innere des menschlichen Haares ein und füllen dasselbe mit ihren Myzelbändern und Sporenketten völlig aus. Je nach dem Aussehen der Kultur spricht man von Tr. crateriforme, accuminatum, und violaceum. Alle 3 sind Erreger der sogen. teigne tondante trichophytique, die fast nur den behaarten Kopf des Kindes befällt.

b) Trichophyton endo-ectothrix ist wesentlich von der menschlichen Form verschieden, man findet sowohl innerhalb, wie ausserhalb des Haares regelmässig verteilte Sporenketten. Nach dem Aussehen der Kultur unterscheidet man eine grosse Anzahl von Varietäten. Tr. gypseum, flavum, sulfureum, roseum etc. Klinisch sind sie die Erreger der Trichophytie der Erwachsenen und kommen auch an unbehaarten Körperteilen vor.

II. Die Mikrosporonpilze weichen wesentlich von Gruppe I ab. Für

a) M. Audouini ist charakteristisch der Sporenmantel, der das Haar umgibt. Nie findet man hier Sporen im Innern des Haares, sondern nur Myzelfäden. Letztere senden Sprossen aus dem Haar heraus und bilden ausserhalb des Haares wieder Sporen. Charakteristisch ist auch das klinische Bild: innerhalb des 5 Pf.-Stückgrossen mit Schuppen

[1]) Neuerdings (zit. nach Plehn, im Handbuch der Tropenkrankheiten von Mense) 4 T. reines Glycerin, 1 T. körniges Pepton, 1 T. Agar mit 100 T. destillierten Wassers. Leichte Alkaleszenz fördert das Wachstum, saure Reaktion hindert es.

bedeckten Herdes ragen die Haare als graue, glanzlose, brüchige 3—5 cm lange Stummel hervor, die beim Epilieren leicht abbrechen. Reinkultur gelingt leicht auf Maltoseagar. Während man bisher annehmen durfte, dass das Vorkommen der Pilze im wesentlichen an die Länder um den Kanal gebunden sei, sind neuerdings auch in Basel, Como, Köln und Schöneberg grössere Epidemien beobachtet, die um so mehr zur Vorsicht mahnen, als die Erkrankung, wie es scheint, sehr hartnäckig ist, und nur durch Röntgenstrahlen wirksam zu bekämpfen ist.

Viel harmloser ist wieder die Tierform, deren hauptsächlichster Vertreter b) M. lanosum s. canis ist.

Mikroskopisch kann man es nicht vom M. Audouini unterscheiden, seine Abtrennung basiert, abgesehen von dem klinischen Bilde — stärkere Entzündung, starke Mitbeteiligung der unbehaarten Haut, Gruppierung der Fälle zu Haus-, nicht zu Schulepidemien, und leichte Heilung mittelst Salben — vor allem auf Kultur und Tierimpfung. Die Bildung eines starken ringförmigen Flaums auf den Nährböden veranlasste Sabouraud (zit. nach Zollikofer und Wenner (280)) zur Bezeichnung: lanosum. Er stellte auch sein häufiges Vorkommen bei Hunden und Menschen fest. Es gelingt leicht Hunde von menschlichen Lanosum-Herden aus zu infizieren und umgekehrt. Daneben scheinen vor allem noch Katzen die Träger und Weiterverbreiter zu sein, es kommen aber auch die übrigen Haustiere in Betracht. Es gelingt auch, die Pilze auf Kaninchen und Meerschweine zu übertragen. Im Gegensatz dazu hat man das Mikrosp. Audouini bisher noch nie auf Tiere überimpfen können.

Die dritte Gruppe — Übergangsformen zwischen Favus und Trichophyton — hat nur theoretisches Interesse, sie zeigt so recht deutlich, wie unsicher eigentlich noch die ganze Systematik ist, bzw. wie verschiedenartig das Verhalten der Pilze sein kann. (Bloch [l. c.].) Man rechnet hierzu nämlich erstens eine Form, die kulturell ganz einem Favus — klinisch aber einer Trichophytie gleicht — Trichophyton faviforme. Eine andere Form soll klinisch dem Favus (Bildung der Skutula), kulturell dem Trichophyton gleichen: Achorion trichophytoides.

Das Auge kann nach Derby (67) sowohl von der Trichophytie wie von der Mikrosporie befallen werden und zwar beteiligen sich vornehmlich die Lider. Ein Ergriffensein der Brauen ist, wenigstens bei der Trichophytie, nach gütiger schriftlicher Mitteilung von Sabouraud nur dann beobachtet, wenn ein zufällig in der Nähe sitzender Herpeskreis auf die Braue übergriff. Von den Lidern ist, sowohl das Ober- wie das Unterlid befallen, nach Derby (l. c.) können die Herde anfangs Ähnlichkeit mit einer gewöhnlichen Blepharitis squamosa oder ulcerosa haben, jedoch zeichnen sie sich dadurch aus, dass rasch alle benachbarten Zilien ergriffen werden, und dass Rötung und Schwellung stärker zu sein pflegen.

Nach Sabouraud (s. oben) sollen von Trychophyton-Arten an den Lidern nur violaceum und sulphureum beobachtet sein; Axenfeld (13) erhielt ebenso wie Vörner (cf. letzter Bericht) von einem Herde am Unterlid, das neben einem solchen an der Schläfe bestand, leicht auf Agar Kulturen, die mit dem Trichophyton endo-ectothrix identisch waren, es hatte sich ein schneeweisses Myzel gebildet, aussehend wie lockere Watte.

Das Microsporon Audouini scheint bisher weder an den Brauen, noch an den Lidern beobachtet zu sein, denn bei der Epidemie in

Schöneberg sind solche Fälle, wie mir von Herrn Chajes gütigst mitgeteilt wurde, nicht vorgekommen; dagegen scheint sich das M. lanosum öfter am Auge zu lokalisieren (schriftliche Mitteilung von Chajes).

Diese Infektion ist überhaupt durch das Auftreten von Hautherden besonders charakterisiert. Zollikofer und Wenner (l. c.) beobachteten bei der St. Gallener Epidemie (45 Fälle) 1 mal eine alleinige Lokalisation an der Augenbraue und, wie aus einer der Abbildungen hervorgeht, waren die Unterlider in einem anderen Fall stark an einem kleinfleckigen makulo-erythematösen Exanthem beteiligt. Diese typische Lanosum-Epidemie war durch Katzen verbreitet worden.

b) Favus.

Nach Axenfeld (13) bedarf ein beginnender Lidfavus der Sicherstellung durch das Mikroskop. Ausschliessliche Ansiedelung des Pilzes am Lid ist jedenfalls sehr selten, Axenfeld (l. c.) kann nur 13 Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Beim universellen Favus muss man aber eine häufigere Beteiligung der Lider annehmen (Derby [68]), es wird jedoch meist nicht besonders auf die Lider hingewiesen, so dass eine Übersicht fehlt. Neuerdings teilt Paulus (186) 2 solcher Fälle mit und auch im Falle Talat (241) (12jähr. Mädchen) waren beide Augenbrauen und Lider befallen. Die Lidränder sollen nach Derby (l. c.) verschont bleiben, v. Michel (158) und Derby (l. c.) geben beide an, dass die Oberlider bevorzugt seien. Diagnostisch bietet der Lidfavus in vorgeschrittenen Fällen keine Schwierigkeiten, dagegen sind seine Anfangsstadien, die nach Derby ganz uncharakteristische rötliche, leicht schuppende Fleckchen darstellen, schwerer zu erkennen. Ob die von Sabouraud aufgestellten drei Variationen des Pilzes selbständige Bedeutung haben, ist noch nicht sicher (Axenfeld [l. c.]).

c) Blastomycosis cutis.

Diese interessante Krankheit, der schon im letzten Bericht Erwähnung getan wurde, scheint doch nicht, wie man bisher meinte, auf Amerika beschränkt zu sein, denn es liegen jetzt auch aus Europa Mitteilungen über Hauterkrankungen durch Hefe vor: Marcinowski und Bogrow (148), Fabry (78 und 78a) und Primrose (195b), sowie aus den Philippinen von Phalen (189) und Nicholls (189).

Nach den Untersuchungen von Marcinowski und Bogrow (l. c.) soll man auf der Menschenhaut, an Stellen mit besonders reicher Talgabsonderung häufig Blastomyzeten antreffen. Diese können dann bei Gelegenheit besonders auf geschwächtem Körper pathogene Wirkung entfalten. Histologisch fanden diese Forscher eine Follikulitis und Perifollikulitis, die Kultur gelang am besten auf Nährböden, die mit Lanolin und Zuckeragar hergestellt waren.

Phalen und Nicholls (l. c.) empfehlen zur Darstellung der Blastomyzeten Mazeration in 10—20% Kalilauge. Charakteristisch ist die etwas weniger als 1 μ dicke

doppelte Kontur. Die Formen sind meist rund, doch variieren sie stark. Die Färbung ist schwierig, meist gelingt sie nur partiell, eine Struktur liess sich nicht darstellen. Die Verf. hatten das beste Wachstum auf glukose- und maltosehaltigen Nährböden, hier und da auch auf Kartoffel, wo vorspringende, je nach der Höhe der Temperatur lichtbraune bis schwarze Kulturen auftreten. Auf den Philippinen kommen 3 Formen vor, 1. den Ringwurmaffektionen ähnelnd, 2. grosse, scharf umschriebene, erhöhte Flecken, die mit Borken bedeckt sind, und 3. der in den Vereinigten Staaten vorkommenden Hautform gleichend. Überhaupt scheinen pathogene Hefen häufiger vorzukommen als man bisher dachte, so berichtet van de Velde (254) über eine durch sie bedingte Erkrankung der weiblichen Genitalien, wobei er die Hefen manchmal auch im Blute und in der Milch nachweisen konnte, auch eine Blastomyzetensepsis hat van de Velde (l. c.) beobachtet. Wenn man den Untersuchungen Vedelers (253) Glauben schenken darf, müssen Hefen im Blut sogar etwas ganz Alltägliches sein, denn er fand sie bei 206 von 221 darauf untersuchten Menschen. Er glaubt, dass sie vom Darmkanal aus in die Blutbahn gelangen. Klug (zit. n. Vedeler) fand Hefen auch im Trinkwasser, und stellte fest, dass sie sich im künstlichen Magensaft vermehren konnten. Ob aber diesen Hefen auch pathogene Eigenschaften innewohnten, konnte ich nicht eruieren.

Angesichts dieser Befunde gewinnen die wertvollen Experimente Stocks (231, 232) an Bedeutung. Stock konnte durch Blutinfektion mit pathogenen Hefen (Busse und Klein) hämatogene Iritis, Chorioiditis, Retinitis und Konjunktivitis sowie auch Lidentzündungen beim Kaninchen erzeugen.

Die Lidherde liegen auf der Aussenfläche unter der Kutis, nach einigen Tagen tritt im Zentrum eine Erweichung ein, die Kutis perforiert und der nekrotische Pfropf entleert sich nach aussen. In ihm kann man Hefezellen sowohl mikroskop. wie kulturell nachweisen. Histologisch haben diese Herde häufig grosse Ähnlichkeit mit kleineren Tuberkeln. Solche Herde können ohne Narbe ausheilen. An anderen Stellen ist eine zentrale Nekrose vorhanden, in dem Detritus sieht man Hefezellen liegen. Auch im Lidparenchym entwickeln sich Knötchen, man findet sie sowohl in den vorderen wie hinteren Partien der Meibohmschen Drüsen. Bei frischen schweren Erkrankungen ist der Herd zentral zerfallen, in dem Detritus liegen als einzige unversehrte Gebilde die Hefezellen. Die Peripherie der Herde bilden Leukozyten, Plasmazellen fehlen, dagegen finden sich epitheloide und Riesenzellen. Solche Herde können nach der Oberfläche durchbrechen und sich entleeren. An anderen Stellen tritt der Zellzerfall in den Hintergrund, man findet im Zentrum nur wenig Hefezellen, dagegen dominieren epitheloide und Riesenzellen. Die Färbung der Hefezellen im Schnitt geschieht nach Stock (l. c.) am besten mit Weigerts Fibrinmethode nach Vorbehandlung mit Karmin. Es färben sich die Hefezellen elektiv blau.

Alessandro (5) will in 10 an Serienschnitten untersuchten Chalazien stets Blastomyzeten nachgewiesen haben. Sie lagen im Bereich der Riesenzellen. Axenfeld (13) hält freilich die Blastomyzetennatur dieser Gebilde noch nicht für erwiesen.

d) Sporotrichosis.

Unter dem Namen Sporotrichosis ist in neuerer Zeit eine Infektionskrankheit bekannt geworden, um deren Erforschung sich vor allem französische Gelehrte verdient gemacht haben. Als Krankheitserreger gilt ein Pilz, Sporotrix, von dem es drei Arten gibt: 1. Sporotrichum Schenkii, 2. Sp. Beurmanni, 3. Sp. Dori. Im allgemeinen wird das Sporotrichum der Gruppe der Muzedinen zugezählt, die sich durch einen

fadenförmigen Thallus oder ein durchbrochenes Myzel und konidientragende Hyphen auszeichnet. Das Sporotrichum selbst hat ein kaum gefärbtes Myzel, das entweder solide oder septiert ist und septierte Konidienträger mit einfachen ovoiden Konidien hat. Die pathogene Rolle des Sporotrichum wurde zuerst von Schenk 1898 in Amerika an multiplen subkutanen Abszessen entdeckt, später wurde es von Hectoen und Perkins, de Beurmann u. a. studiert. Vor allem de Beurmann hat sich um die Erforschung der Krankheit sehr bemüht.

Der mikroskopische Nachweis des Pilzes aus den einzelnen Lokalisationen ist bis jetzt nur de Beurmann und Gougenot (zit. nach Morax (164—167) gelungen, die in einem Schleimhautherd längliche oder kürzere Gebilde 4 μ : 2,5 bis 10 μ : 2,5 μ fanden; die Peripherie war stark basophil, im Zentrum lag ein basophiles Pünktchen, und um jedes Gebilde ein kleiner Hof, es handelt sich hier offenbar um die Sporen. Dagegen gelingt die Kultur fast immer. Am besten auf Zucker-Pepton-Gelatine und Glyzerin Gelatine bei Zimmertemperatur. Nach den neuesten Untersuchungen von Pinoy (zit. n. Morax l. c.) unterscheiden sich die Varietäten 1. durch die Pigmentierung: während Sp. Schenki auf Karotten farblos bleibt, bildet Beurmanni braune, auf Karotten sogar schwarze, zu grossen höckerigen Gebilden zusammenfliessende Kolonien. (Ähnlichkeit mit einer Gebirgskette auf Reliefkarten).

2. Durch Anordnung der Fäden auf den Nährböden: Sp. Schenki = parallele Lagerung mit wenig Sporen, Sp. Beurmanni = dichte Verschlingung mit massenhaften Konidien.

3. Durch die Zuckervergärung: Sp. Schenkii vergährt Laktose.

Ob die Arten so ganz konstant sind, muss die weitere Untersuchung lehren, die III. Unterart scheint es jedenfalls nicht zu sein, denn sie wird von den meisten Autoren gar nicht erwähnt.

Das klinische Bild ist ein sehr mannigfaltiges, die Sporotrichose ähnelt nach Bloch (28a) bald mehr der tertiären Lues, bald täuscht sie eine Tuberkulose, am seltensten eine akute Invasion mit Eiterkokken vor. Beginn und Verlauf sind entweder chronisch oder akut. Die Krankheit kann lokal oder regionär beschränkt bleiben. Dann bildet sich an der Eingangspforte des Pilzes — häufig entsprechend einer Verletzung etc. — ein „Chancre sporotrichosique", von dem aus die Lymphgefässe zu derben Strängen anschwellen, die da und dort grössere, teilweise abszedierende Knoten bilden: Lymphangite sporotrichosique nodulaire gommeuse (de Beurmann und Gougerot). Auch die — scheinbar — intakte Schleimhaut kann Eingangspforte des Giftes sein.

Viel verbreiteter ist die generalisierte Form, die sich entweder primär entwickeln oder sekundär an eine regionäre Form anschliessen kann. Als Eingangspforte der primären Allgemeininfektion scheint der Magendarmkanal angesehen werden zu müssen und zwar scheinen die verschiedenen Gemüsesorten, Salate etc. die Träger der Pilze zu sein. Dafür spricht, dass Gemüsehändler mit Vorliebe erkranken. Es gelingt auch, junge Meerschweinchen durch Verfüttern von sporothrixhaltigem Gemüse zu infizieren. Am meisten befallen ist die Haut, und zwar in

den mannigfachsten Formen als subkutane gummiähnliche oder mehr tuberkelähnliche Bildungen, dann als Abszesse, Geschwüre und Infiltrationen. Von anderen Organen sind mit Vorliebe die Muskeln, Knochen, Gelenke, die Epididymis und auch das Auge befallen. Die gesamte Literatur über diese ganz eigenartige neue Krankheit findet sich bei Bloch (28a) und bei Morax und Carlotti (164, 165).

Das Auge kann sowohl an der lokalisierten Form erkranken, als auch an einer Allgemeininfektion teilnehmen. Vor allem befallen sind die Konjunktiven und die Lider, von denen uns hier nur die letzteren näher angehen.

Den ersten einschlägigen Fall beschreiben Danlos und Blank (62) bei einem 63jährigen Mann.

Dieser bekam am linken Unterlid ein kleines weisses Stippchen, das bald grösser wurde und vereiterte. Nach der Exstirpation bildete sich eine mit Fisteln durchsetzte Schwellung von weichem fungösem Charakter und rötlicher Färbung. Der Herd nahm fast das ganze Unterlid ein. Schwellung der Submaxillardrüse. Kultur: Sporotrichum Beurmanni.

Morax (l. c.) reiht diesem noch 2 weitere Fälle an.

1. 70jähriger Mann hat eine Rötung und Schwellung des Oberlids links. An der Grenze der Rötung eine Anzahl rosenkranzartig angeordneter oberflächlicher Abszesse. Am Lidrand Borken, nach deren Entfernung sieht man kleine Ulzera. Ihre Oberfläche ist mit gelblichem Exsudat bedeckt. Vom äusseren Lidwinkel zieht ein geschwellter Lymphstrang zum Unterkieferwinkel und von da zur präaurikularen, angulomaxillaren und submaxillaren Drüse. Sonst Drüsen und übrige Haut normal. Die ganze Affektion hat sich seit mehreren Monaten langsam entwickelt.

2. Hier bestand eine Komplikation mit einer allgemeinen Hauteruption. 30jähriger Mann bemerkte vor 1 Jahr kleine Stelle am linken Unterlid, die immer grösser wurde, so dass jetzt das ganze Unterlid von einem halbmondförmigen, oberflächlichen Geschwür mit flachen Rändern eingenommen wird. Der Herd ist von rotem Hof umgeben und mit dünnem bräunlichen Schorf bedeckt, nach deren Entfernung ein papillomatöser Grund zum Vorschein kommt. Der Lidrand ist geschwellt, die Zilien fehlen, es besteht Ektropium. Im Oberlid sind erweichte braunrötliche, bohnengrosse Knoten in grosser Zahl sichtbar. Der ganze Körper, sowie Pharynx und Larynx sind mit Geschwüren bedeckt. Der Allgemeinzustand ist schlecht.

Ferner teilt Morax (l. c.) eine Selbstinfektion eines seiner Schüler, Dr. Fava aus Neapel mit, bei dem die Lider ebenfalls beteiligt waren.

Dem Kollegen spritzte bei Impfversuchen etwas von der Reinkultur ins Gesicht und in beide Augen. Während das Gesicht frei blieb, entwickelte sich ca. 15 Tage nach der unfreiwilligen Impfung am rechten Auge eine Konjunktival- und am linken eine Lidaffektion. Letztere trat anfangs als eine eitrige Infektion der Haarfollikel auf, die sich bald in ein Geschwür verwandelte.

Bakteriologisch war die mikroskopische Untersuchung des Eiters negativ, dagegen wurde kulturell in allen 3 Fällen Sporothrix Beurmanni nachgewiesen.

In der ersten Arbeit bezeichnet Morax (61) den Erreger seines ersten Lidfalles noch als Sporothrix Schenkii, was er aber in dem 2. neueren Aufsatz auf Grund genauerer Forschungen Pinoys in Var. Beurmanni berichtigt.)

Mit der Reinkultur konnte Morax bei Mäusen und Kaninchen Hautulzera erzeugen, die ca. 10—15 Tage (beim Kaninchen 3 Wochen) nach der Impfung auftraten. In einem dieser Mäuseulzera, das sich vor anderen durch chronischen Verlauf auszeichnete, gelang der mikroskopische Nachweis der Sporen, in Form von tiefblauen, länglich-ovalen, mit hellem Hof umgebenen Körpern.

Demnach charakterisiert sich diese merkwürdige Lidaffektion als eine Haarbalgfollikulitis, die sich bald in oberflächliche Geschwüre umwandelt. Daneben können dann subkutane weiche Knoten bestehen, die ebenfalls abszedieren können. Charakteristisch ist die Beteiligung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

Sehr bemerkenswert ist, dass Morax in dem 2. Fall vom Auge aus eine Allgemeininfektion in Gestalt von multiplen Hauteruptionen beobachtete.

Für den zweiten Modus der Beteiligung des Auges an einer von anderer Stelle ausgegangenen oder gar primären Allgemeininfektion gibt Bloch (l. c.) ein Beispiel.

(Übrigens der 2. auf deutschem Boden beobachtete Sporothrixfall überhaupt).

Es handelte sich um eine sehr mannigfaltige Hauteruption vor allem im Gesicht, am Rumpf und an den oberen Extremitäten, die plötzlich unter Fieber, schlechtem Allgemeinbefinden etc. aufgetreten war. Es liegt also wohl eine sog. primäre Allgemeininfektion vor.

Das Auge war durch 2 flache linsengrosse Knoten am linken oberen und unteren Augenlid beteiligt, auch rechts von der Nasenwurzel sass ein solcher Knoten.

Die Herde stellen subkutan liegende, die Haut stark vorwölbende, livide oder mehr hellrote, im Zentrum fluktuierende Knoten dar.

Die Lymphdrüsen waren nicht vergrössert, nur die Milz war geschwollen, und im Blut bestand eine Leukozytose, Wassermann und v. Pirquet negativ.

In den angelegten Kulturen wuchsen bei Zimmertemperatur zahlreiche Kolonien von Sporothrix Beurmanni. Histologisch fand Bloch in den subkutanen Knoten die für Sporotrichose charakteristische ganz eigentümliche Mischung von tuberkuloidem und syphiloidem Gewebe mit Veränderungen, die sich bei akut entzündlichen, eiternden Prozessen finden.

Morax untersuchte histologisch bis jetzt nur Konjunktivialknötchen, die aus riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe mit Rundzelleneinlagerungen bestanden. In einer solchen Riesenzelle konnte er ein stark lichtbrechendes rundes Gebilde nachweisen, das er für eine Spore ansieht, ob mit Recht erscheint noch nicht sicher bewiesen. Im allgemeinen gelingt — bis jetzt wenigstens — der mikroskopische Nachweis des Erregers in den menschlichen Herden nicht, nach Bloch deshalb, weil die Sporen leicht deformieren und sich dann von den degenerierten Kernen und Zelltrümmern nicht genügend unterscheiden lassen. Dagegen findet man bei der experimentellen Tiersporotrichose (das empfindlichste Objekt ist die Ratte) die Sporen massenhaft als längsovale, manchmal fast stäbchenartige abgerundete Gebilde.

Das Gesicht und vor allem auch das Auge scheint nach Morax (l. c.) ein Lieblingssitz der Erkrankung zu sein, ob der Erreger, wie Morax (l. c.) meint, auch die intakte Schleimhaut durchdringen kann, bedarf noch der Nachprüfung.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem Lues und Tuberkulose in Frage, das sicherste Trennungsmittel ist die Kultur, die bei Sporothrix stets positiv ausfällt, sie ist zudem, da der Pilz auf allen Nährböden am besten bei Zimmertemperatur wächst (Bloch [l. c.]), von jederman leicht und sicher durchzuführen.

Als ein promptes Heilmittel hat sich die interne Joddarreichung in 10% Lösung erwiesen.

XIII. Tierische Parasiten.

a) Protozoen.

Über die **Aleppobeule** liegen eine Reihe Mitteilungen vor, die sich vor allem mit dem Erreger dieser Krankheit befassen. Danach ist als solcher die sogenannte Leishmannia tropica, ein zur Klasse der Flagellaten gehörendes Protozoon anzusehen.

Die im ganzen Orient und in Nordafrika endemisch auftretende Beulenkrankheit hat je nach ihrem Verbreitungsbezirk verschiedene Namen. Neuere zusammenfassende Übersichten finden sich bei Babes (Kolle-Wassermann: Handbuch Bd. III, 1903), ferner aus den Berichtsjahren bei Lühe (138), Plehn (139) und bei v. Michel (158). Literatur ferner bei Reinhardt (201) und Mesnil, Nicolle und Remlinger (155).

Das Auge tritt in mannigfache Beziehungen zu der Krankheit, da die Augenlider, die Augenbrauen, sowie die Haut des Jochbogens in der Nähe des äusseren Lidwinkels nach v. Michel (l. c.) Lieblingsstellen der Lokalisation sind. So sassen auch bei dem v. Haslund und Boas (102) beobachteten Falle (Eingangspforte war eine offene Wunde an der rechten Hand) am äusseren Teile des rechten oberen Augenlides 3 Knoten (schriftliche Mitteilung des Herrn Oberarztes Dr. B. Rasch-Kopenhagen).

Die Beule, aus der Reinhardt (201) sein Material entnahm, sass über dem rechten Jochbogen und griff auf das Unterlid über, die Umgebung war ödematös geschwollen.

Dass die Orientbeule eine übertragbare Erkrankung ist, geht aus der klinischen Beobachtung und der gelungenen Selbstimpfung von Marcinowski (146) hervor. Für gewöhnlich gelten Insekten als die Träger des Ansteckungsstoffes (Marcinowski [l. c.]), durch den Stich erfolgt die Inokulation. Es kann aber auch eine Übertragung auf die Haut eines Gesunden bei vorhandenem Epitheldefekt unmittel-

von einem Erkrankten aus erfolgen; auf diese Weise ist wohl der Fall von Haslund und Boas (l. c.) entstanden. Als Entdecker des Erregers gelten neben Wright (277) allgemein Marcinowski und Bogroff (147), jedoch ist nach Reinhardt (l. c.) hervorzuheben, dass schon vorher von Borowski spindelförmige Protozoen mit exzentrisch gelegenen Kern im Beulensekret und Schnitten gefunden wurden, was von Bogorás unnd Schulgin bestätigt wurde.

Über die Stellung des Parasiten im System herrscht noch keine völlige Übereinstimmung. Während Wright sein „Helcosoma tropicum" zu den Mikrosporidien zählt, reiht ihn Marcinowski mit dem Namen Ovoplasma orientale in die Klasse der Piroplasmen ein, ebenso Mesnil, während Lühe (l. c.), Bettmann und v. Wasielewski (25), sowie Reinhardt (l. c.) den Parasiten Leishmannia tropica nennen und ihn zu den Flagellaten rechnen. Wie dem auch sei, die Beschreibung des Protozoon ist bei den Autoren übereinstimmend und ebenso wird seine grosse Ähnlichkeit mit den Leishmann-Donovanschen Körperchen bei Kala-Azar hervorgehoben.

Für die Flagellatennatur spricht, dass die von Nicolle auf Blutnährböden gezüchteten Formen 2 Geisseln hatten und dass der Parasit nach Beobachtungen Ursteins (251) auch ins Blut übergeht.

Die Übertragung geschieht wahrscheinlich durch Fliegenstich, innerhalb der übertragenden Insekten wird nach v. Wasielewski (264) möglicherweise die geisseltragende Form ausgebildet.

Von den Parasiten gibt Reinhardt in Übereinstimmung mit Wright und Bettmann folgende Beschreibung.

Im frischen blutigen Sekret findet man glänzend runde oder ovale Körperchen. die entweder im Innern eigentümlicher grosser Zellen oder frei im Sekret liegen und dann etwas beweglich sind. Daneben sind noch einzelne runde Gebilde von körnigem Aussehen vorhanden.

Im gefärbten Giemsapräparat kommen verschiedene, ineinander übergehende Formen vor, am meisten finden sich blassbläuliche, länglich-ovale, scharfbegrenzte Elemente mit rotem, rundem oder ovalem Makronukleus, neben dem gewöhnlich auch ein meist stäbchenförmiger Mikronukleus, von intensiver, fast schwarzer Tinktion liegt. Neben dieser finden sich noch runde Formen, bei denen der Makronukleus exzentrisch liegt, während der Mikronukleus winklig geknickt ist, oder auch stäbchenförmige Gebilde. Die Teilung erfolgt der Länge nach.

Mesnil, Nicolle und Remlinger fanden die Parasiten auch in den polynukläron Leukozyten des Sekrets.

Histologisch handelt es sich nach v. Michel (l. c.), Marcinowski (l. c.) und Reinhardt (l. c.) in der Hauptsache um ein Granulationsgewebe, das sich vornehmlich in der Kutis ausbreitet, später tritt Nekrotisierung des Infiltrats ein und es bildet sich ein Geschwür. In dem Granulationsgewebe entstehen durch die Tätigkeit der Parasiten nach Reinhardt (l. c.) die den Orientbeulen eigentümlichen,

in Haufen zusammenliegenden Makrophagen, welche die Parasiten oft in grosser Zahl in ihrem Protoplasma beherbergen. Das reichlich Lymphozyten, Plasma- und Mastzellen (Marcinowski [l. c.]) enthaltende Gewebe produziert, besonders in den tieferen Schichten, riesenzellenhaltige Knötchen. Die Makrophagen stammen nach Plehn (l. c.) wahrscheinlich von den Endothelien ab, während Reinhardt (l. c.) geneigt ist, sie von den Zellen des Bindegewebes abzuleiten. Die Randteile des Geschwürs zeigen eigentümliche karzinomähnliche Wucherungen, in denen man die Parasiten reichlich findet (Marcinowski [l. c.]). Es ist noch hervorzuheben, dass die histologischen Befunde je nach dem Stadium der Erkrankung wechseln, vor allem dürfte das Hinzutreten von Eiterkokken nach dem geschwürigen Zerfall der Beulen erhebliche Abweichungen von dem typischen Bilde bewirken. Vielleicht ist dem auch die Schuld beizumessen, dass in manchen Fällen die Protozoen nicht gefunden werden, man könnte wenigstens so die Angabe von Haslund und Boas verstehen, die nur Streptokokken und Staphylokokken fanden, die Anwesenheit von Protozoen aber ausdrücklich verneinen.

Framboesia tropica. Diese auch unter dem Namen Yaws, Boubas, Pian etc. bekannte Hautkrankheit hat sehr viel Ähnlichkeit mit der Syphilis, sie wird sogar von einigen Autoren (Levaditi (133), Nathan-Larrier (133) für eine mildere Varietät der Lues gehalten, ist aber nach eingehenden Untersuchungen besonders von Seiten Neissers (174, 175) und seiner Schüler Baermann und Halberstädter (16), sowie Ashburns (10, 11) und Castellanis (48 bis 52) doch sicher von der Syphilis zu trennen. Auch Plehn (zitiert nach Neisser [174—175]) trennt bei seiner Beschreibung der Frambösia tropica im Handbuch der Tropenkrankheiten von Mense die beiden Krankheiten völlig. Als Erreger gilt die von Castellani entdeckte Spirochaete pertenuis, die auch von Ashburn (11) und Graig (11), Levaditi und Nathan-Larrier (133), Neisser (175), Robertson (202), Siebert (212), Schüffner (224) und Wellmann (265) nachgewiesen wurde. Sie soll sich vor der Pallida durch engere und steilere Windungen auszeichnen, ausserdem auch grösser sein (Siebert [l. c.]). Andere Autoren können sie aber von ihr nicht unterscheiden (Nathan-Larrier und Levaditi [l. c.]. Die Darstellung geschieht am besten nach Giemsa.

Dass beide Erkrankungen verschieden sind, geht aus den Untersuchungen Neissers (l. c.) und seiner Schüler (l. c.) hervor. Sie konnten die Frambösie vom Menschen auf höhere und niedere Affen übertragen, ebenso vom Affen zum Affen. Mit Lues behaftete Tiere waren aber noch für Frambösie empfänglich und umgekehrt, dagegen gelingt es nicht, Tiere, die Frambösic überstanden haben mit Fram-

bösie zu reinfizieren. Ähnliche Impfergebnisse erhielten auch Ashburn (11) und Graig (11).

Neisser und seine Schüler (l. c.) benutzten mit Vorliebe die Augenbrauen als Infektionsort, hier haftete auch das Gift am ehesten. Sie konnton ferner durch positive Drüsen- und Organimpfungen die Generalisation des Giftes im Körper beweisen, eine Allgemeineruption beobachteten sie aber nicht, vielleicht weil die Tiere nicht lang genug am Leben blieben. Auch die Resultate der Komplementablenkung sprechen gegen die Identität der beiden Krankheiten. Klinisch kennzeichnet sich die Krankheit, die sowohl Einheimische wie Europäer befällt, durch das Auftreten von multiplen Papeln.

Die Stelle der Infektion — irgend eine Wunde der äusseren Haut, eventuell Fliegenstich — bildet sich entweder in Form einer papillomartigen Papel oder eines schlecht heilenden Geschwürs zu einem Primäraffekt aus (Schüffner l. c.). 4—12 Wochen später bricht am übrigen Körper ein Ausschlag aus, der meist aus papillomartigen Effloreszenzen besteht, die mit gelben Borken bedeckt sind. Löst man diese ab, so kommt die warzige feuchte Oberfläche des gewucherten Papillarkörpers zu Gesicht, und es tritt ein Bild zutage, das wegen seiner Ähnlichkeit mit einer Himbeere der Krankheit seinen Namen gab. Nach einigen Monaten heilt der Ausschlag spontan ab, rezidiviert jedoch mehrfach, und kann sich über Jahrzehnte hinziehen. Nach Schüffner (l. c.) soll auch eine Roseola framb. vorkommen, was von Plehn (l. c.) bestritten wird. Ebenso sollen nach Schüffner in den ersten 6 Monaten Gelenk- und Knochenschmerzen häufig sein.

Ob es auch eine tertiäre Form gibt, ist vollends unsicher. Howard (112) will allerdings bei Frambötikern, bei denen er Lues mit Sicherheit ausschliessen zu können glaubt, 2—10 Jahre nach der Infektion gummöse Bildungen an Gaumen, Rachen, Knochen etc. gesehen haben. Jedoch sind die Beobachtungen nicht eindeutig. Nach Schüffner findet man. wenigstens im II. Stadium der Krankheit, niemals reine Schleimhautaffektionen.

Schüffner (l. c.) konnte die Spirochäte im Gewebe mit der Silbermethode darstellen, ebenso Siebert (l. c.). Sie liegt nur im Bereich der erkrankten Hautpartie und zwar auch hier nur innerhalb der Epidermis. Nach Schüffner scheint das Rete Malpighi ihr Lieblingssitz zu sein, hier liegt sie in Massen innerhalb zelligen Exsudats. Das gleiche konstatierte Siebert, er fand die Spirochäten aber auch, wenngleich nur spärlich, im Gewebe der eigentlichen Papel.

Die Frambösie kommt auch an den Lidern vor. Einen einschlägigen Fall gibt Breda (zit. nach Axenfeld und v. Michel) bekannt.

Für die Übertragung kommen eventuell Fliegen in Betracht, denn Robertson (l. c.) konnte an solchen die Spir. perten. nachweisen. Methode: Schütteln der toten Tiere mit Aq. steril., 24 Stunden später Zentrifugieren und Deckglasausstrich färben.

b) Kokzidien.

Kokzidien in der Lidhaut beschreibt v. Michel (158) nach einem ihm von Ernst-Heidelberg überlassenen Präparat. Diese Cocci-

diosis japonica palpebrae charakterisiert sich, soweit man aus dem einen Präparat schliessen kann, als eine nekrotisierende Geschwürsbildung. Die Kokzidien, die grosse Ähnlichkeit mit denjenigen der Kaninchenleber haben, liegen meist in Haufen, seltener vereinzelt in den oberflächlichen und tiefen Lagen der Haut. Der Inhalt der Kokzidien ist teils herausgefallen, teils sind mehrere Kerne in einem feinkörnigen Protoplasma sichtbar. Über die klinischen Erscheinungen konnte v. Michel nichts Näheres erfahren. Auch die von mir bei Professor Komoto in Tokio eingezogenen Erkundigungen waren ergebnislos, man kannte dort die Erkrankung nicht einmal dem Namen nach.

c) Dariersche Krankheit.

Ob die als **Psorospermosis follicularis vegetans** von Darier beschriebene Krankheit tatsächlich auf Sporozoen zurückgeführt werden muss, ist zweifelhaft. Darier beschrieb bekanntlich in den bei dieser Krankheit auftretenden Knötchen sogenannte Corps ronds und Grains, die er für Sporozoen hielt, die aber von späteren Forschern für degenerierte Epithelzellen gehalten wurden. Nach einer neueren Anschauung von Ploeger (192), der übrigens bei einem seiner 4 Patienten auch die Lidränder mit Knötchen besetzt fand, hat aber die alte Dariersche Auffassung viel für sich. Bemerkenswert ist jedenfalls die auffallende Ähnlichkeit der Darierschen Knötchen mit denen des Molluscum contagiosum und den als kontagiös bekannten Warzen.

Ploeger glaubt, an den sogenannten Corps ronds eine Eigenbewegung gesehen zu haben. Hervorzuheben ist, dass 3 der Ploegerschen Fälle derselben Familie angehörten.

d) Würmer.

1. Trematoden.

Die meist in Hämoptoe, nicht selten aber auch in schweren Gehirnerscheinungen sich äussernde, durch den Parasitismus von **Paragonimus** (Distomum) **Westermani** (Kerbert) veranlasste Krankheit befällt auch häufig die Augenlider. Nach Loos (153) bilden sich am Orte ihrer Niederlassung um die Würmer Zysten, die ein oder mehrere Exemplare halten können. Im Lid bilden diese Zysten gewöhnlich das ganze Lid okkupierende, stark nach aussen vorspringende, gelegentlich auch nach der Tiefe der Orbita sich fortsetzende Tumoren, welche die Bewegungen des Auges hindern, den Bulbus nach aussen verschieben und unter Umständen Sehstörungen veranlassen können. In der Regel sind auch in der Lunge Würmer vorhanden, und es ist nach Loos (l. c.) wahrscheinlich, dass von hier aus die Verteilung der

Würmer in andere Körperteile dadurch erfolgt, dass noch nicht ausgewachsene Exemplare gelegentlich in eine Vene durchbrechen und so verschleppt werden. Die Krankheit ist in Japan, China, Formosa und Korea heimisch.

2. Cestoden.

Einen Fall von alveolärem Ecchinokokkus des oberen Lides teilt Orlow (178, 179) mit, die Geschwulst lag in Form eines Dattelkerns unter der Lidhaut und zeigte mikroskopisch typische Echinokokkusstruktur. Da der übrige Körper frei war, wird die Lokalisation als primäre aufgefasst.

3. Nematoden.

Dass der Saft der **Spulwürmer** stark reizende Eigenschaften haben kann, beweisen die Fälle von Bäumler (17) und Snell (214). Beidemale geriet Wurmsaft ins Auge und verursachte heftiges Ödem der Lider und der Konjunktiva.

Die **Filaria sanguinis**, der Larvenzustand der Filaria bancrofti, kommt gelegentlich auch im Sekret der Meibohmschen Drüsen, wie auch in der Konjunktiva und Tränenflüssigkeit vor (Loos [153]). Seine Anwesenheit dortselbst verdankt sie wahrscheinlich den durch Platzen von Lymphgefässvaricen entstandenen Lymphorrhagien.

Martens (145) konnte eine Filaria sanguinis aus dem Augenlid eines in den Tropen lebenden Patienten entfernen.

Der Hauptsitz der **Filaria loa**, eines erwachsenen Wurmes, ist nach Loos (l. c.) das Auge, wo sie im Bindegewebe zwischen Konjunktiva und Bulbus sich ausserordentlich lebhaft umherbewegt und oft von einem Auge über den Nasenrücken hinweg in das andere Auge, aber auch in Teile des Gesichts überwandert. Gelegentlich ist sie im subkutanen Gewebe der Augenlider beobachtet worden. Vail (252) beobachtete einen solchen Fall, bei dem der Wurm nicht nur im Lid, sondern auch in der Bindehaut der Lider sichtbar war.

e) Kerbtiere.

Bezüglich des **Demodex folliculorum** sind die Ansichten noch immer nicht geklärt.

Oyenard (181) bestätigt von neuem das schon normalerweise häufige Vorkommen des Demodex an den Lidern, von 272 Patienten fand er bei 90 die Milben. Auf Grund seiner Untersuchungen hält er den Parasiten für unschuldig an dem ihm von Raehlmann u. a. zur Last gelegten Krankheitsbilde. Auch Fava (80) fand häufig Demodices an den gesunden Zilien.

Gmeiner (96) untersuchte 200 Leichen jeden Alters und Geschlechts auf das Vorkommen der Milben im Gesicht und speziell an den Augen. Er untersuchte je 30 mit der Zilienpinzette ausgezogene Wimperhaare und fand den Demodex in rund 50% aller Leichen. Dabei war das höhere Alter bevorzugt. In den Talgdrüsen und Haarbälgen des Gesichts waren die Milben sogar bei allen Menschen mit Ausnahme der Neugeborenen zu finden. Gmeiner untersuchte die Lider auch histologisch an Vertikalschnitten. Die Milben fanden sich nur in den Follikeln, sie steckten fast immer mit ihrem vorderen Körperteil in der Tiefe der Haarbälge gegen den Fundus gerichtet, während ihr hinteres Ende noch im Follikeltrichter gelegen war, in der Mehrzahl derselben sogar aus der Mündung herausragte. Ausserhalb der Follikel kamen Akari seltener zur Beobachtung, dagegen gewahrte man öfter grosse Mengen von Eiern unmittelbar auf dem Deckepithel. Es sitzen im gleichen Haarbalg meist ein oder mehrere Milben, jedoch ist ihre Zahl stets eine sehr beschränkte. Die Veränderungen an den Follikeln waren gering, es bestand nur eine starke Erweiterung der Follikel und beträchtliche Abstossung des Deckepithels. Parakeratotische Vorgänge fehlten vollkommen; zwar fanden sich bei einem Fall von eitriger Perifollikulitis in einem der Follikel mehrere Akari, die anderen, ebenso heftig erkrankten Follikel desselben Präparats waren aber milbenfrei, so dass man auf diese die Entstehung der eitrigen Perifollikulitis nicht zurückführen darf.

Bei pathologischen Zuständen der Haut: Acne punctata vulgaris, rosacea, pustulosa und Komedobildung fand Gmeiner (l. c.) nur in 20—30% die Demodices, er glaubt, dass die Veränderung der Konsistenz und Beschaffenheit des Sekrets in den Follikeln den Parasiten die Möglichkeit der Weiterentwickelung entzöge. Seine Untersuchungen, die er auch noch auf die sogenannte Akarusräude der Hunde ausdehnte, berechtigen ihn zu dem Schluss, dass der Akarusmilbe als solcher eine pathologische Rolle nicht zufällt, dass sie insbesondere bei den Tieren als die alleinige Ursache der sogenannten Akarusräude nicht angesprochen werden darf.

Beim Hunde können nach Gmeiner die Milben nur insofern eine mittelbar pathologische Rolle für sich beanspruchen, als ihre Ansiedelung und Fortpflanzung in den Haarbälgen und Talgdrüsen günstige Bedingungen für die Invasion und pathogene Wirkung von Spaltpilzen schafft. Gmeiner stellt sich damit ganz auf einen vermittelnden Standpunkt, den auch v. Michel (158) einnimmt.

Anders Wernicke (267), ein Schüler Raehlmanns. Er führt eine in Ausfall der Zilien und starkem Jucken bestehende Liderkrankung bei einer Frau auf die an den Zilien nachgewiesenen Demodexmilben

zurück Bemerkenswert ist, dass die Lidränder als „kaum hyperämisch“ bezeichnet werden, während bei der Raehlmannschen sogenannten Blepharitis acarica ja eine starke venöse Hyperämie besteht, die Zilien aber völlig unverändert bleiben sollen. Dass Firlejewitsch (85) in einem Fall von Blepharitis ulcerosa Demodices fand, beweist natürlich für die ätiologische Bedeutung der Acari gar nichts.

Herzog (107) hat seinen vermittelnden Standpunkt, über den im letzten Bericht näheres mitgeteilt werden konnte, nach seiner neuesten Arbeit zu urteilen, verlassen. Wenn er eingangs derselben sagt, dass es — bei der Unzahl der Varietäten des Demodex — noch gar nicht erwiesen sei, ob nicht beim Menschen möglicherweise in besonderen Fällen Milbenvarietäten mit krankmachenden Eigenschaften in Frage kämen, so ist dem entgegen zu halten, dass nach Gmeiner (l. c.) eine Übertragung von anderen Demodexarten, speziell des Demodex canis, an dem Herzog vor allem denkt, nur sehr selten stattfindet. Von den seitens Herzogs (l. c.) angezogenen Übertragungen (Gruby, Remak, Neumann, Zürn und Lewandowski) hält nach Gmeiner (l. c.) nur der Fall Lewandowski (135) einer ernsthaften Kritik stand. Die künstlichen Übertragungen von Demodex canis auf den Menschen sind nach Gmeiner insgesamt negativ ausgefallen, ebenso umgekehrt die Übertragung des Demodex hominis auf den Hund und auf die übrigen Haustiere. Danach ist es auch sehr unwahrscheinlich, dass die anderen Varietäten sich abweichend verhalten sollten.

Die von Herzog des weiteren ventilierte mittelbar pathogenetische Rolle der Milben ist schon im letzten Bericht gewürdigt worden, hier sei nur noch darauf hingewiesen, dass eventuell in den Milben eine geschlechtliche Fortpflanzung von anderen Parasiten (z. B. Trachomparasiten, wenn sich die neuen Befunde bestätigen) stattfinden und damit einer Weiterverbreitung dieser Keime Gelegenheit gegeben werden könnte.

Herzog (l. c.) stellt sich aber nicht mehr allein auf diesen mittelbar pathogenetischen Standpunkt, sondern er will den von ihm in trachomatös erkrankten Lidern gefundenen Milben eine direkt krankmachende Wirkung zuschreiben.

Herzog fand in seinen Präparaten eine perifollikuläre Entzündung, die sich durch massenhafte Anwesenheit von Plasmazellen auszeichnete, also ein Plasmom im Sinne Unnas darstellte. Nun waren nur die Follikel erkrankt, die der Sitz von Demodices (eines oder mehrerer) waren. Herzog schliesst daraus (S. 497), dass die Annahme, es seien etwa neben den Milben vorhandene Staphylokokken (die er übrigens nicht färberisch nachweisen konnte) als die eigentliche Ursache der Entzündung anzusehen, völlig von der Hand zu weisen sei. Nach

meiner Ansicht ist dieser Schluss nun nicht so ohne weiteres berechtigt. Wenn es feststeht, dass die Ansiedelung der Milben eine Erweiterung des Follikeltrichters zur Folge hat (cf. Untersuchungen Gmeiners siehe oben), so müssen gerade solche Follikel zur sekundären Einwanderung anderer Keime prädestiniert sein. Es braucht sich ja auch nicht gerade um Staphylokokken zu handeln, sondern es könnten ja vielleicht bei den Herzogschen Trachomfällen Trachomkeime in Frage kommen. v. Michel (l. c.) führt unter genauer Wiedergabe einer der von Herzog veröffentlichten Abbildungen diese Perifollikulitis auf einen Staphylokokkeninfekt zurück, und hält die Anwesenheit der Demodices für eine zufällige.

Es waren aber in den Herzogschen Präparaten auch die milbenfreien Follikel nicht mehr ganz normal, wenigstens sagt Herzog, dass die meisten eine von der Norm abweichende Vermehrung der Zellen oder eine Verdichtung des normalerweise lockeren retikulären perifollikulären Bindegewebes erkennen liessen, und dass es nur bei den mit Demodices behafteten Follikeln zur Bildung jener Plasmome gekommen sei. Auf welche Weise das anormale Verhalten der milbenfreien Follikel zu erklären ist, wird von Herzog nicht weiter erörtert. Auch der Umstand, dass von Herzog andere Mikroorganismen in den frisch erkrankten Follikeln nicht (färberisch) nachgewiesen wurden, beweist natürlich noch nichts gegen ihr Vorhandensein. Herzog denkt sich nun, dass die Bildung des Plasmoms durch eine von den Milben ausgehende Fernwirkung zustande käme, und zwar hauptsächlich deshalb, weil die Entzündung den epithelialen Follikel verschont und sich auf das perifollikuläre Bindegewebe beschränkt. Diese Fernwirkung ist so zu verstehen, dass auf dem Wege der Diffusion gewisse Stoffwechselprodukte bezw. Sekrete der Milben in das perifollikuläre Bindegewebe gelangt sind und hier die Wucherung angeregt haben. Die reaktiven Wucherungen verfallen später degenerativen Veränderungen, es bildet sich an ihrer Stelle saftarmes Narbengewebe, die Follikel werden schliesslich atrophisch. Diese atrophischen Follikel erwiesen sich als milbenfrei, es hat sich — schliesst Herzog — hier unter Preisgabe bezw. Vernichtung der spezifischen Funktion des Follikels und Induzierung narbiger Schrumpfungsvorgänge die natürliche Heilung von der Invasion vollzogen. Es sind aber — wie auch aus der Beschreibung eines der abgebildeten, völlig atrophischen Follikel hervorgeht — nicht alle diese Follikel milbenfrei. In dem gedachten Follikel war neben einigen Demodices auch ein Staphylokokkenrasen vorhanden, trotzdem fehlte jede reaktive Entzündung und Herzog hält es nicht für ausgeschlossen, dass auch die Milben erst nachträglich im geschrumpftem und abgestorbenem Zustande in die erweiterte Mündung des Follikel-

trichters mechanisch hineingeschwemmt seien. Das ist natürlich nur eine Annahme, noch dazu eine sehr gezwungene, die sich schwer wird beweisen lassen, man könnte auch ebensogut aus der völlig reaktionslosen Anwesenheit der Milben schliessen, dass ihnen eben keine pathogene Bedeutung innewohnt. Jedenfalls kann man sich eine Heilung von der Perifolliculitis acarica, wie Herzog seine Befunde bezeichnet, nur schwer vorstellen, solange noch Acari in den Follikeln vorhanden sind.

An die Erkrankung der Follikel schliesst sich unter dem Einfluss der Milben des weiteren nach Herzog noch eine diffuse Entzündung der Lidhaut an, die im wesentlichen durch das massenhafte Auftreten von Mastzellen und durch hochgradige Hyperplasie der Endothelien des ganzen Lymphspaltensystems der Lidhaut charakterisiert ist, sowie in Entzündung und regressiven Metamorphosen der Knäueldrüsen, ferner inselartigen Pigmentierungen sich äussert.

Die ganze auf die Anwesenheit der Milben zurückzuführende Erkrankung der Lidhaut gleicht nun nach Herzog ganz der von Schindelka gegebenen Beschreibung der squamösen Form der Akarusräude des Hundes. Gerade über diese liegen aber neuere Untersuchungen von Gmeiner vor, die ganz anders lauten. Danach stellen die Erweiterung der Follikel und Talgdrüsen, der Schwund der Epithelien daselbst, die starke Hyperkeratose in den Follikelmündungen, die beträchtliche Abstossung des Deckepithels, die Zertrümmerung und Zersplitterung der Haare und ihre Loslösung von der Papille die hauptsächlichsten histopathologischen Befunde bei der squamösen Form dar, während sich das perifollikuläre Bindegewebe reaktionslos verhält. Also gerade der Hauptbestandteil der Herzogschen Befunde wird hier vermisst, bei ihm ist die Zerstörung des Haares eine erst als Ausgang des ganzen Prozesses auftretende Veränderung, während sie hier das Primäre ist. Wenn es dagegen bei der Hunderäude zu einer Perifollikulitis und Follikulitis kommt, so ist nach den Untersuchungen Gmeiners regelmässig neben den allerdings massenhaft vorhandenen Milben auch das Vorhandensein von Staphylokokken nachzuweisen, die sich nun nicht nur in den Haarbälgen, sondern auch im erkrankten Gewebe vorfinden. Ihnen allein schreibt Gmeiner auch die ganze Erkrankung zu, während er den Milben nur eine mittelbar pathogentische Rolle zuerkennt.

Aus der Gegenüberstellung dieser beiden Befunde kann man schliessen, dass es sich bei Herzog mit Sicherheit nicht um die Variation Demodex canis gehandelt haben kann, sondern dass wohl Demodex hominis vorlag. Wenn man nun die Tatsache berücksichtigt,

dass der Demodex vom Menschen fast reaktionslos vertragen wird, dass es nur zu einer Erweiterung des Follikeltrichters kommt, so wird man notwendigerweise zu der Annahme gedrängt, dass nicht den Milben die pathogenetische Rolle zufällt, sondern anderen Keimen, die entweder mechanisch von den Milben eingeschleppt werden oder denen durch die Anwesenheit der Milben das Eindringen und Fortkommen in den Follikeln erst ermöglicht wird. Da es sich bei den Herzog schen Befunden nicht um eine eitrige Entzündung handelt, sondern um Plasmombildungen, zudem, wie auch Herzog betont und wie bei der Besprechung der tarsalen Trachomveränderungen schon näher ausgeführt wurde, ähnliche Veränderungen in der Lidhaut auftreten, wie in der trachomatösen Konjunktiva, so ist der Schluss erlaubt, dass es sich wahrscheinlich um Veränderungen handelt, die auf Rechnung des Trachomvirus zu setzen sind. Und dass mit diesem die Milben nur einen mittelbaren Zusammenhang haben, allerhöchstens für es eine bis jetzt gänzlich hypothetische Wirtsrolle spielen, dürfte wohl nicht angezweifelt werden können. Die mittelbar pathogenetische Rolle ist also das einzige, was man den Milben auch nach den neuesten Forschungen konzedieren kann.

Zecken am Lide gaben bei den Patienten von Czapodis (61) und Gallengas (90) zu leichten Reizerscheinungen Veranlassung. Gallenga stellte fest, dass es sich in seinem Fall um Ixodes ricinus, den auf Gräsern und Sträuchern, sowie Haustieren häufig vorkommenden Holzbock handelte, der wahrscheinlich beim Abspritzen von Weinreben auf das Lid gelangt war. Bei Czapodi soll es ein auf der Eidechse vorkommender Zeck gewesen sein.

Eine ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes der **Phthiriasis palpebralis** gibt Villard (256). Sie kommt fast nur bei universeller Phthiriasis vor und macht zwischen Alter und Geschlecht keinen Unterschied, allerdings sind Kinder mangels anderer Unterschlupfgelegenheiten (die Haare an Pubes und in der Achsel etc. fehlen ja) besonders zur ziliaren Lokalisation prädisponiert. Die an den Zilien sitzenden Läuse sind oft kleiner, als an anderen Körperstellen; es können sich ferner nur mehr die Nissen an den Wimpern finden, die Haare sehen dann wie bestäubt aus. Die Symptome, die bei Vorhandensein weniger Läuse nur in leichtem Jucken bestehen, steigern sich bei Anwesenheit vieler zu unerträglichen Schmerzen. Zur Diagnose gehört Lupenbetrachtung.

Briffaz (36) weist darauf hin, dass bei skrofulösen Augenleiden häufig auch Kopfläuse gefunden werden, er stellt 40 derartige Fälle zusammen. Er spricht den Läusen eine wichtige ätiologische Rolle

zu, was am besten aus dem Erfolge einer antiparasitären Therapie erhelle.

2 Monate langes Verweilen eines **Bienenstachels** im Lid erwähnt Gepner (92). Der Stachel war unter der Bindehaut des Oberlids zum Vorschein gekommen. Die gleich nach dem Stich auftretende Schwellung war rasch wieder zurückgegangen.

Schliesslich wäre noch nachzutragen, dass Bleyer eine **Fliegen**-(Cuterebra)larve im Augenlide beobachtete. (Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene IV. Heft 2. Mai 1900, pag. 168, zitiert nach Loos [l. c.]).

2. Tränenorgane.

Inhaltsangabe.

Literatur.

1906—1909 (so weit sie dem Ref. schon zugänglich war).

1. Adam, Doppelseitige Schwellung der Tränendrüse, Milztumor, Pseudoleukämie. Berl. ophth. Ges. 17. VI. 1909. Ber.: Klin. Monatsbl. f. A. 1909. II. S. 120.
2. Addario, La cura delle dacriocistite congen. con nuovo contributo alla loro etiologia. Il progr. oftalm. 1907. III. p. 359 und Ital. ophth. Ges. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 404.
3. Derselbe, Contributo alla chirurgia delle vie lacrimali. Annali di oftalm. 1907. XXXVI. p. 367.
4. Alessandro, Influenza della maceratione acida di mucosa duodeno digiunale sulla secrezione lagrimale etc. Arch. di Ottalm. 1906. XV. p. 85.
5. Derselbe, Lösliche Fermente der Glandula lacrimalis. IX. intern. Kongr. zu Budapest. Ber.: Klin. Monatsbl. f. A. 1909. II. S. 324.
6. Antonelli, La conjunctivitis de origen lagrimal en los recien nacidos y las dacriocistites congenitas. Arch. de Oftalm. hisp.-americ. 1906. p. 16.
7. Asher, Über Augeneiterung der Neugeborenen. Leipz. med. Monatsschr. 1907. Nr. 2.
8. Aubaret, Les replis valvul. des canalicules et du conduit lacrimo-nasale au point de vue anat. et physiol. Arch. d'Opht. 1908. Avril. p. 211.
9. Derselbe, De l'insuffisance valvulaire du canal lacrimo-nasal. Arch. d'Opht. 1908. Juin. p. 347.
10. Derselbe, L'insuffisance valvulaire du conduit lacrimo-nasal dans ses rapports avec la forme et l'aspect de l'orifice inférieur. Comptes rend. des séances de la Soc. de Biolog. (Réunion d. Bordeaux). T. LXVI. p. 1046. 1909.
11. Derselbe, Des rapports des faisceaux lacrymaux de l'orbiculaire des paupières et de leur action sur le sac lacrymal. Comptes rend. de la soc. de Biol. (Réunion d. Bordeaux). T. LXVII. p. 235. 1909.
12. Derselbe, Méthode pour apprécier la valeur fonctionelle de l'orifice inférieur du conduit lacrymonasal. Comptes rend. d. l. Soc. d. Biol. (Réunion de Bordeaux). T. LXVI. p. 1045. 1909.
13. Augstein, Granulose und Unfall. Zeitschr. f. A. 1906. XVI. S. 243.
14. Axenfeld, Th., Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena, Fischer, 1907.
15. Bäumler, Bericht über 350 Tränensackexstirpationen. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 563.
15a. Baquis, Diskussion zum Thema: Pathologie und Therapie der Tränenwege. 18. Vers. d. ital. ophth. Ges. 1906. Ber.: Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 404.
16. Bardoux, Dacryocystite congénitale ou Pseudoconjonctivite du nouveau-né. Thèse de Toulouse 1905.
17. Baró, Diskussion zu Albítos, Phlegmone der Orbita. Span.-amer. ophthalm. Kongr. 1908. Ber.: Annales d'oculistique 1908. Bd. 140. S. 148.
18. Barschawsky, Akute beiderseitige Dakryoadenitis. Wiestnik ophthalm. 1907. p. 52. Ref. Michels Jahresber. f. O. 1907. S. 532.
19. Basso, Il tracoma nella patologia delle vie lacrimale. Annali di ottalm. 1906. XXXV. p. 621.
20. Derselbe, Konjunktivitis und Pharyngitis granulosa. 18. Vers. d. ital. ophthalm. Ges. 1906. Ber.: Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 400.
21. Derselbe, Trachom der Tränenwege. 18. Vers. d. ital. ophth. Ges. 1906. Ber.: Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 400.
22. Derselbe, Therapie der Tränenwege. 18. Vers. d. ital. ophth. Ges. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 403.
23. Berlin, Mikuliczsche Krankheit. Hallenser militärärztl. Ges. 15. XI. 1907. Deutsche med. Wochenschr. 1907 (nur Titelangabe).
24. Bernhardt, Die Tränenschlauchatresie beim Neugeborenen. Inaug.-Diss. Rostock 1907.

24a. Birch-Hirschfeld, Die Krankheiten der Orbita. Graefe-Sämisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Leipzig, Engelmann, 1907.
25. Blanco, Pericystitis lacrymalis. Span.-amer. ophth. Ges. 1908. II. S. 332. Ber.: Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. II. S. 332.
26. Boley, Ein Fall von Perforation der Karunkel bei Dakryocystoblennorrhöe. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. der A. 1907. Nr. 30.
27. Broeckaert, Pseudo-leucémie simulant la prétendue maladie de Mikulicz. Soc. belge d'Otol. de rhinol. et de laryng. 9. VI. 1906. Ber. Revue gén. d'Opht. 1907. p. 238.
27a. Brons, Beiträge zur Frage der gramnegativen Diplokokken der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 1.
27b. Brückner, Klin.-stat. Beiträge zur K. des Zus. zw. Augen- und Nasenerkrankungen. Arch. f. A. 1907. Bd. LVIII. H. 4. S. 316.
28. v. Brunn, Die symm. Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen in ihren Beziehungen zur Pseudoleukämie. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. XLV. H. 2. S. 225.
29. Derselbe, Diskussion zum Vortrag Krailsheimer. 7. Vers. württemb. Augenärzte 2. VI. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. II. S. 119.
30. Bull, Mixed Streptococcus and Pneumococcusinfection of the orbit and adjacent sinuses. Transact. of the Am. Ophth. soc. 44 annual meeting. Vol. XI. Part. III. p. 695. 1908 und Annals of Ophthalm. 1908. Oct.
30a. Businelli, Diskussion zum Thema Pathologie und Therapie der Tränenwege. 18. Vers. d. ital. ophth. Ges. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 403.
31. Butler, Trachomatöse Dakryocystitis. Lancet 1908. Nr. 4418.
32. Cabannes, Dacryocystite et sinusite maxillaire à gonocoques chez un nouveau-né. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux 1906. Ref. Revue gén. d'Ophth. 1907. p. 288.
33. Cabannes et Villemonte, Larmoiement et sinusite maxillaire. Annales d'oculistique. 1906. T. CXXXVI. p. 453.
34. Capellini, Di una rara forma di concrezioni dei canaliculi lagrimali. Arch. di ottalm. 1906. XIII. p. 228.
35. Carbone, Congiuntivite tracomatosa o rinite. Giornali della R. acad. di med. di Torino 1907. Vol. XIII. Fasc. 1 u. 2.
36. Casali, Due casi di dacrioadenite acute. Annali di Ottalm. 1906. XXXV. p. 191.
37. Derselbe, La batteriologia della dacriocistiti. Pavia Bizzoni 1908 und Annali di Ottalm. 1909. p. 100.
38. Caspary, Mikuliczsche Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Vereinsbeilage S. 444.
39. Castresana, Disk. zum Vortr. Albitos Orbitalphlegmone. Span.-amer. Ophth. Gesellsch. 1908. Ber. Annales d'Oculistique 1908. Bd. 140. p. 148.
40. Cheinisse, La maladie de Mikulicz. La semaine médicale 1905. Nr. 4.
40a. Chesneau, Note sur 2 cas de mycose primitive des canalicules lacrimaux. Ann. d'Oculistique 1908. T. LXL. p. 409.
41. Contino, Grossa cisti della ghiandola di Krause con particolare reperto istologico. La clinica oculist. 1906. p. 2509.
42. Cornet, Epiphora d'origine labyrinthique. Arch. intern. d'otol etc. 1906. T. 21. p. 120.
43. Curci, Il campo della chirurgia conserv. nella cura della dacriocistite etc. Il progresso oftalm. 1907. II. p. 197.
44. Derby, I. Concretions of the lower canaliculus without char. signs. II. 2 cases of Concretions of the upper canaliculus. Archives of ophthalmology. Vol. XXXVIII. 1909. p. 581.
45. Dor, Kyste de la glande lacrimale. Revue gén. d'Opht. 1907. p. 337.
46. Dubreuil, Les glandes lacrymales des mammiféres et de l'homme. Thèse de Lyon 1907 u. Revue gén. d'Opht. 1907. p. 339.

47. Dunn, A case of bilateral slow painless hypertrophy of the lacrymal, parotid, submaxillary und sublingual glands with marked general symptoms. Archives of Ophth. 1907. Vol. XXXVI. p. 52.
48. van Duyse, Contrib. à l'étude des tumeurs symmetriques lymphomateuses, pseudoleucémiques des glandes lacrymales et salivaires. Soc. belge d'Ophtalm. 26. XI. 05. Compte rendu analytique dans les Annales d'Oculistique. 1907. T. 147. p. 243.
49. Derselbe, Dasselbe. Archives d'Ophtalm. 1905. p. 705.
50. Elschnig, Blennorrhöe der Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. I. p. 232.
51. Derselbe, Zur Pathologie in Therapie der Tränenwege. Wissenschaftl. Gesellsch. deutscher Ärzte Böhmens. 29. I. 09. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. p. 482.
52. Engelen, Einseitiges nur beim Essen auftretendes Tränenfliessen nach Fazialislähmung. Verein der Ärzte Düsseldorfs. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1437.
53. Enslin, Tränenkanalleiden und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1334.
54. Evans, The lacrymal sac in the economy of vision. Brit. med. Journal. 1907. S. 419.
55. Ewing, Roentgen-Ray demonstrations of the lacrymal abscess cavity. Amer. Journ. of Ophthalm. 1909. Vol 1 XXVI. Nr. 1. p. 1.
56. Feilchenfeld, Heilung einer Tränensackblennorrhöe durch interkurrentes Erysipel. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 889.
57. Fejér, Über angeborene Tränensackeiterungen der Neugeborenen. Archiv für Augenheilk. 1907. Bd. LVII. S. 33.
58. Fergus, Tränenfluss und seine Ursache. Glasgow. med. Journ. 1908. Nr. 4. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 1021.
59. Fleischer, Disk. zum Vortrage v. Krailsheimer über Mikuliczsche Krankheit. 7. Versamml. württemb. Augenärzte. 2. VI. 07. Ber.: Klin. Monatsbl. f. A. 1907. II. S. 118.
60. Derselbe, Disk. zu Kaysers Fall von Mikuliczcher Krankheit. Versamml. württemb. Augenärzte. 16. V. 09. Ber.: Klin. Monatsbl. f. A. 1909. II. S. 116.
60a. Foster, M. Lanckton, Dacryocystitis due to Typhobacilli. Archives of Ophth. 1907. XXXVII. p. 401.
61. Franke, Streptothrix des unteren Tränenröhrchens. Ber. über die 34. Vers. der Heidelberger Ophthalm. Gesellsch. 1907. p. 277.
62. Derselbe, Streptothrix des unteren Tränenröhrchens. Ärztl. Verein in Hamburg. 19. V. 08. Ber.: Münch. med. Wochenschr. 1908. p. 2015.
63. Frenkel, Sur le syndrome de Mikulicz à l'état physiologique. Province méd. 1908. Nr. 45.
64. Derselbe, Nouvelle recherches sur le syndrome physiologique de Mikulicz. L'Ophtalmologie provinciale 1909. T. III. p. 157.
65. Friedmann und Solenberger, Disk. zu Black: diseases of the accessory sinuses in relation to orbit. Colorado ophthalm. Soc. joint meeting with the Col. Oto-Lar. Soc. Ber. Annals of Opht. 1909. XVIII. p. 649.
66. Gabrielidès, Ophthalmologie microbiologique. Konstantinopel, Christidis 1907.
67. Galezowski, Atrophie des Sehnerven nach Tränensackphlegmone. Soc. d'Opht. de Paris. 9 Janv. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. S. 276.
68. Gérard, Des obstacles naturels capables de compliquer le cathétérisme des voies lacrymales. Annales d'oculistique. 1907. T. 137. p. 196.
68a. Gerber, Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündung. Berlin 1909. Karger.
69. Gilbert, Zur Pathogenese und Histologie des Dakryops. Archiv für Augenh. 1906. Bd. LV. S. 13.
70. Görlitz, Über Dakryoadenitis und Dakroyps. Klin. Monatsblätter f. A. 1908. I. S. 408.
71. Derselbe, Tränendrüsenerkrankung. Ärztl. Verein Hamburg. 10. XII. 07. Ber. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 307.

72. Göz, Untersuchungen von Tränendrüsen aus verschiedenen Lebensaltern. In.-Diss. Tübingen 1908.
73. Goldzieher, Die Tränendrüsenzyste (Dakryops). Szémészeti. Lapok. 1905. Nr. 2.
74. Derselbe, Über die Zyste der Tränendrüse Dakryops. A. v. Graefes Archiv f. O. 1905. Bd. LXI. S. 339.
75. Groenouw, Exstirpation der orbitalen Tränendrüse. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 14. S. 622.
76. Gruening, Streptothrix masses from upper canaliculus. New York academy of med. section on Opht. 15. III. 09. Ber. Archives of Opht. 1909. XXXVIII. 4. p. 404.
77. Gukowski, 1 Fall von Mikuliczscher Krankheit. Ophth. Gesellsch. in Odessa. 4. III. 08. Ber. Zeitschr. f. A. 1909. S. 67.
78. Gutmann, A., Mikuliczsche Erkrankung in ihren Bez. zur Lues. Berl. Ophth. Gesellsch. Ber. Zentralbl. f. A. 1907. S. 113.
79. Derselbe, Dasselbe. Berl. Klin. Wochenschr. 1907. S. 1141.
80. Derselbe, Äussere Augenerkrankungen in ihren Bez. zu Nasenleiden. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 798 u. 889.
81. Haas u. Joseph, Forme fruste de la maladie de Mikulicz. Soc. d'Opht. de Paris. 14. I. 08. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. II. S. 320.
82. Harmel, Ein Fall von Mikuliczscher Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 37. S. 1616.
83. Harzac, Contr. à l'étude des rapports de l'ectropion palpébrale et de la dacryocistite aigue. Thèse de Toulouse 1907.
84. Hirsch, Congenital dacryocystitis. Archives of Ophthalm. 1907. Vol. XXXVI. 5. p. 661.
85. Hoffmann, 3000 Fälle von Conj. granulosa. In.-Diss. Königsberg. 1906.
86. Holmes, Etiology of Erysipelas. Annals of Otol. Rhinol., Laryngol. Sept. 1907.
87. Hoppe, Disk. zum Vortrage Schirmers. Versamml. d. Naturforscher u. Ärzte Cöln 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. II. S. 466.
88. Derselbe, Disk. zum Vortr. v. Limbourg. Versamml. d. Naturforscher und Ärzte Cöln. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f A. 1908 II. S. 467.
89. Derselbe, Untersuchungen über die Mechanik der Tränenableitung. Klin. Monatsbl. f. A. Beilageheft. 1909. S. 66.
90. Howard, C. P., On Mikulicz' Disease. Internat. Clin. Philadelphia. Vol. I. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1093.
91. Jackson, Abscess after exstirpation of lacrymal sac. The ophthalm. Record. 1906. p. 591.
92. Derselbe, Delayed development of the lacrymal-nasal duch. The ophthalmic Record 1907. p. 321.
93. Jocqs, Panophthalmie streptococcique Soc. d'Opht. de Paris. Ref. La clinique opht. 1908. p. 213.
94. de Jong et Joseph, Bull. de la soc. méd. des Hôpitaux. 24. I. 08. p. 140. et 4. XII. 08. p. 703.
95. Kaláschnikow, 1 Fall von Pilzkonkrementen der Tränenröhrchen (Streptothrix) St. Petersb. ophth. Gesellsch. 23. X. 08. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. I. S. 339.
96. Kayser, Disk. z Krailsheimer: Über Mikuliczsche Krankheit. Versamml. württemb. Augenärzte. 2. VI. 07. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. II. S. 119.
97. Derselbe, Über einen Fall v. Mikuliczscher Krankheit. Versamml. württemb. Augenärzte 6 V. 09. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. II. S. 116.
97a. Klein, Disk. z. Hanke. Wiener Ophth. Gesellsch. 25. X. 05. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. S. 268.
98. Komoto, Augenkrankheiten in Japan. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. u. Okt. 1908.

99. Krailsheimer, Über d. Mikuliczsche Krankheit mit Demonstration eines Falles. Versamml. württemb. Augenärzte. 2. VI. 07. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. II. S. 118.
100. Derselbe, Mikuliczsche Krankheit mit ausgesprochener Iristuberkulose. Die ophth. Klinik. 1907. S. 449.
101. Krauss, W., Streptokokkeninfektion des Auges und der Adnexe bei Impetigo Streptogenes. Zeitschr. f. A. 1908. Bd. XIX. H. 2.
102. Külbs, Über Mikuliczsche Krankheit. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1908. Bd. 18. H. 5. S. 754.
103. Kuffler, Klinisch-bakteriol. Studie über Bindehaut und Tränensackeiterungen etc. Zeitschr. f. A. 1909. S. 405.
104. Kuhnt, Über die Beziehungen der Erkrank. der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraums zu denen des Auges. (Internat. Laryngol. Kongress 1908). Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1577.
105. Kuinders, De extirpatie van den Traanzak. In.-Diss. Groningen. 1907.
106. Landwehrmann, Osteomyelitis des Oberkiefers beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1909. Bd. LVIII. H. 1 u. 2. S. 46.
107. Legendre, Dacryoadénite bilatérale accompagnant une sinusite grippale avec polyadénopathie préauriculaire au cours d'une grossesse. Bullet. et Mém. de la soc. méd. des hôpitaux de Paris. 1907. p. 261.
108. Lenz, Über die Verwendbarkeit der Antifermentbehandlung eitriger Prozesse in der Augenheilkunde. Ber. über die 35. Versamml. der Heidelberger Ophth. Gesellsch. 1908. S. 134.
109. Lewis, Blindness following the injection of protargol in lachrymal sac. The ophthalmic Record. 1908. Vol. XVII. p. 284.
110. Limbourg, Bezieh. zwischen Auge und Nase hinsichtlich physiol. Verhältnisse und Behandlung von Erkrank. d. Tränennasengangs. Versamml. deutscher Naturforscher und Ärzte in Köln 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. II. S. 467.
111. Derselbe, Dasselbe. Archiv f. Augenheilk. 1908. Bd. LXII. H. 1. S. 78.
112. Lindahl, Zur Kenntnis der bakterientötenden Wirkung der Tränen. Mitteil. aus der Augenklinik der Karolinischen Med.-Chir. Instituts zu Stockholm. 1908. H. 9. S. 11.
113. Derselbe, Über den Einfluss der menschl. Tränenflüssigkeit auf Bakterien. Mitteilungen aus der Augenklinik der Karolinischen Med.-Chir. Instituts zu Stockholm. 1908. H. 9. S. 53.
113a. Derselbe, Dasselbe. Hygiea. 1908. p. 660.
114. Derselbe, Versuche über die agglutinierende Wirkung der Tränenflüssigkeit. Mitteilungen aus der Augenklinik des Karolinischen Med.-Chir. Instituts zu Stockholm. 1909. Heft 10. S. 123.
115. Löwenstein, Hyphomyzeten des Tränenschlauchs. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. I. S. 141.
116. Maggi, Contributo allo studio dei tumori primitivi del sacco lacrimale. Annali di Ottalm. 1906. XXXV. p. 789.
117. Markbreiter, Beitrag zur Frage der sekretorischen Nerven der Tränendrüse. Szémészeti Lapok. 1906. Nr. 1. Ref. Michel-Nagels Jahresbericht für Ophthalm. 1906.
117a. Dieselbe, Über die chron. Entzündung und Exstirpation des Tränenmarks. Szémészeti Lapok. 1906. Nr. 2. Ref. wie 117.
118. Márquez, Seltene Lokalisation der Morax-Axenfeldschen Diplobazillus. Span.-amerik. Opht. Gesellsch. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. II. S. 619.
119. Maslennikow, Das Verhalten der Nasenhöhle bei Erkrankungen der Tränenwege. Westnik Ophthalm. 1906. p. 1.
120. Mayou, Lacrymal Abscess in the new born. Royal London ophthalm. Hosp. Report. 1906. XVII. p. 246.

121. Means, Causes and treatment of lacrymal diseases. 13 anual meeting of am. Acad. of Ophth. and Oto-Lar. Ber. Ophth. Record 1908. p. 468 und Ophthalmology 1909. Vol. V. p. 212.
122. Megia, Disk. zu Albitos: Orbitalphlegmone. Span.-amerik. Ophth. Kongr. 1908. Ber. Annales d'oculistique. 1908. T. 140. p. 148.
123. Meller, Über die Beziehung der Mikuliczschen Krankheit, z. d. lymphomat. u. chron. entz. Prozessen. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. II. S. 176.
124. Derselbe, Weitere Mitteilungen über lymphomatöse Geschwulstbildungen in der Tränendrüse und Orbita mit besonderer Berücksichtigung des Lymphosarkoms. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. p. 491.
124a. Derselbe, Weiterer Krankheitsverlauf des Falls von pseudoleukäm. Drüsentumoren. Wiener ohpth. Gesellsch. 1908. 25. X. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. II. S. 121,
125. Derselbe, Ein Fall von pseudoleukämischen Orbitalgeschwülsten. Zeitschr. f. A. 1909. XXI. S. 41.
126. Menacho, Accidentes y complicaciones del cateterismo y las injectiones lagrimales. Archivos de Oftalm. hispanoamericanos. 1907. T. VII. p. 438.
127. Meyer, A., Zur nasalen Behandlung der Epiphora. Berliner Klin. Wochenschr. 1906. Nr. 23.
128. Derselbe, Nasale Ursachen und Behandlung der Tränenwege und der Bindehaut. Berl. ophth. Gesellsch. 28. I. 09. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. I. S. 329.
129. Derselbe, Nasale Ursachen und Behandlung der Tränenwege und der Bindehaut. Zeitschr. f. A. 1909. XXI. H. 2. S. 124.
130. Middeldorpf u. Moses, 1 Fall v. Mikuliczscher Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1479.
131. Minelli, Beitr. zum Studium der Lymphomatose der Speichel- und Tränendrüsen. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. 1906. Bd. 185. II. 1.
132. Monesi, Ricerche sperimentali sulle vie lacrimali. Annali di Ottalm. 1906. XXXV. p. 843.
133. Montz, 1 Fall von kompletter Trigeminuslähmung mit Keratitis neuroparalytica und verminderter Tränensekretion. In.-Diss. Kiel. 1906.
134. Motais, Doppelseitige Luftgeschwulst des Tränensacks. Soc. franç. d'Ophtalm. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 564.
135. Mougnet, Actinomycose primitif des canalicules lacrimaux. Thèse de Paris. 1907.
136. Müller, L. R., Klinische Beiträge zur Physiologie des sympath. Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1907. Bd. 89. H. 5/6.
137. Napp, 1 Fall von Mikuliczscher Krankheit. Berl. ophth. Gesellsch. 21. II. 07. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 424.
138. Derselbe, Über die Bezieh. der Mikuliczschen Krankheit zur Tuberkulose. Zeitschr. f. A. 1907. Bd. XVIII. S. 513.
139. Zur Nedden, Über Infektionen des Auges mit Streptothricheen. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 152.
140. Derselbe, Über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Bindehautsekret. Ber. über die 34. Versamml. d. Heidelb. Ophth. Gesellsch. 1907. S. 34.
141. Derselbe, Untersuchungen über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Bindehautsekret etc. Zeitschrift f. A. 1907. XVIII. S. 300.
142. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Auge nicht immunisierter Individuen. v. Graefes Archiv für Ophth. 1907. LXV. S. 267.
143. Derselbe, Über die Bedeutung der Opsonine für das Auge. Zeitschr. f. A. 1908. XIX. S. 233.
144. Derselbe, Über Lage und Formveränderungen der Bakterien unter dem Einfluss von Entzündungsprodukten des Auges. Versamml. rheinisch-westfäl. Augenärzte. Bonn. 1908. Bericht Klin. Monatbl. f. A. 1908. II. S. 83.

145. Neugebauer, 1 Fall v. lymphomatösen Geschwulstbildungen. Ophth. Gesellsch. in Wien. Ber. Zeitschr. f. A. 1906. XVII. S. 393.
146. Ollendorf, Über die Tränensackeiterung der Neugeborenen. Versamml. württemb. Augenärzte 25. VI. 06. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 113.
147. Orlandini, Studi istologici sulle cisti delle vie lacrimali. Annali di Ottalm. 1907. XXXVI. p. 585.
148. Orlow, Zur Pathologie des Tränenröhrchens. Westnik Ophthalm. 1907. p. 666. Ref. Michel-Nagels Jahresbericht f. Ophthalm. 1907. S. 536.
149. Orloff, Sur la pathologie des canalicules lacrymaux. Wiestnik ophthalmol. 1907. XXIV. p. 666. Ref. Annales d'Oculistique. 1908. T. 139. p. 482.
150. Osolin, 1 Fall von Tränensackeiterung geheilt d. interkurrentes Gesichtserysipel. Zentralblatt f. pr. Augenheilkunde 1907. S. 353.
151. Parsons, Pathology of the eye. Vol. III. London 1906.
152. Péchin, Dacryocystite congénitale attenuée (Pseudo Conjonctivite des nouveau-nés d'origine lacrymale). Archives d'Opht. 1905. XXV. p. 490.
153. Pfeiffer, Über die Röntgentherapie der symmetrischen Tränen- und Speicheldrüsenerkrankung. Beiträge zur klin. Chir. 1906. Bd. L. H. 1. S. 245.
154. Pollack, Mikuliczsche Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 529.
156. Pritchard, Non traumatic dislocation of the right lacrymal gland. Transact. of the Ophth. Soc. of the united Kingdom. 1906. Vol. XXVI. S. 139.
157. Quincke, 1 Fall von Mikuliczscher Krankheit. Ärztl. Verein in Kiel. Ber. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 47.
158. Rabinowitsch, Blennorrhoea sacci lacrimalis neonatorum. Ophth. Gesellsch. in Odessa. 2. XII. 08. Ref. Michel-Nagels Jahresbericht f. Ophth 1908. S. 524.
159. Raja, Beitr. zur Dakryocystitis der Neugeborenen. XI. internat. Ophth. Kongress in Neapel. 1909. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. I. S. 454.
160. Ramsay, Diagnosis and treatment of diseases of the tear-passages. Glasgow. med. Journal. Jan. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. A. 1908 II. S. 652.
161. Randolph, A case of Mikulicz's disease. Ophthalmic Record. 1909. Vol. XVIII. 1.
162. Ranzi, Über einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Mikuliczscher Krankheit. 77. Versamml. deutscher Naturforscher und Ärzte. 1905. Meran. Ber. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 2101.
163. Reuss, v., Fall von Dakryops. Wiener ophth. Gesellsch. 10. III. 09. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. II. S. 124.
164. Derselbe, Doppels chron. Tränendrüsenschwellung. Wiener ophth. Gesellsch. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. S. 574.
165. Rollet, Le cancer primitif du sac lacrimal. Lyon méd. 20. V. 1906.
166. Rosenfeld, Zur Frage der Augenerkrankungen bei Israeliten. Jewreisky medicinsky Goloss. 1908. Nr. 1.
167. Rus, Phlegmone orbitae ex dacryocistitide cum fistula sacci lacrimalis. Wiener med. Wochenschr. 1908 Nr. 4.
168. Sachs, Disk. zu Hanke. Opht. Gesellsch. in Wien. 1905. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. p. 268.
169. Salus, Über die Dacryocystorhinostomie nach Toti. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. I. S. 279.
170. Scrini, Des glandes lacrymales orbitaires mobiles. Archives d'Ophtalm. 1905. XXV. p. 592.
171. Senator, 6jähr. Mädchen mit Chlorom, Mikuliczscher Krankheit und lymphat. Leukämie. Berl. med. Gesellsch. 17. VII. 07. Ber. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1507.
172. Seydewitz, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Tränendrüse nach Durchschneidung der Ausführungsgänge. v. Graefes Archiv. f. O. 1905. LXII. p. 73.

173. Silberschmidt u. Steiger, Über einen Fall von Aktinomykose des unteren Tränenröhrchens. Gesellsch. der Ärzte in Zürich. 25. I. 08. Ber. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1908. S. 301.
174. Smirnow, Dakryolithen im Konjunktivalsack. Moskauer augenärztl. Gesellsch. 24. IV. 04. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. II. S. 338.
175. Smith, D., Infektion des Auges. Ein 2. Hundert von Fällen mit bakteriol. Untersuchung. Archiv. f. Augenheilk. 1906. LVI. S. 296.
178. Derselbe, Dasselbe. Archives of Ophth. 1906. XXXV.
179. Snegireff, Über doppels. gleichzeit. Erkrank. der Tränen- u. Speicheldrüsen. Beilageheft zu Klin. Monatsbl. f. A. 1906. S. 142.
180. Souques et Chéné, Formes atypiques de la maladie de Mikulicz. Bull. de la soc. méd. des hôpitaux de Paris. 26. II. 09.
181. Speleers, Over gekleurde Tranen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1907. p. 930.
182. Spoto, Un caso inveterato de dacriocistite muco-purulenta con fistola fungosa etc. Il progresso oftalm. 1906. Fasc. 11/12. p. 363.
183. Sulzer et Duclos, Lymphome double du sac lacrymal, suivi de lymphadénie généralisée sans leucémie. Soc. d'Ophthalm. de Paris. Ref. Recueil d'ophtalm. 1906.
184. Schiller, Gleichzeitige Tuberkulose der Tränen- und Speicheldrüsen. Ber. über die IV. Versamml. der ungar. ophth. Gesellsch. Zeitschr. f. A. 1908. XX. S. 271.
185. Schirmer, Nachtrag zu meiner Theorie der Tränenabfuhr. v. Graefes Archiv. f. O. 1906. LXIII. S. 200.
186. Derselbe, Konvergenzschielen und Tränenträufeln. Medizin. Verein Greifswald. Ber. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 84.
187. Derselbe, Disk. zu Limbourg. Versamml. deutscher Naturforscher und Ärzte Cöln. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. II. S. 468.
188. Derselbe, Zur Innervation der Tränendrüse. Ber. über die 35. Versamml. der Heidelberger Ophth. Gesellsch. 1908. S. 1.
189. Derselbe, Der Flüssigkeitshaushalt im gesunden und kranken Bindehautsack. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 345.
190. Derselbe, Über den Einfluss des Sympathikus auf die Funktion der Tränendrüse. Archiv f. Physiol. 1909. Bd. 126. H. 5. 8.
191. Schmigelsky, Zur Frage des Zusammenhangs zwischen follikulären Erkrankungen der Konjunktiva und solchen des Rachens. Westnik ophthalm. 1907. p. 350.
192. Schmitz, Zum Nachweis der Tränenleitung. Versamml. rheinisch-westfäl. Augenärzte. Ber.: Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. S. 422.
192a. Schulze, Über die Oxydase-Reaktion der Speichel- und Tränendrüsen. Verh. d. deutsch. pathol. Ges. Leipzig 1909. Ref. Zentralbl. f. Augenh. 1910. H. 1. p. 30.
193. Schumacher, Mikuliczsche Krankheit. Demonstration eines Falles mit Iristuberkulose. Physiol. Verein in Kiel 15. VI. 08. Ber. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1663.
194. Stephenson, Affections of the lacrymal apparatus. The Lancet Febr. 1907.
195. Stock, Augenveränderungen bei Leukämie und Pseudoleukämie. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. S. 328.
196. Strachow, Tränensackentzündung. Moskauer augenärztl. Gesellsch. 20. XII. 03. Ber. Klin. Monatbl. f. A. 1906. II. S. 336.
197. Thomas and Parsons, Dipteruslarve in der Vorderkammer. Ophth. Soc. of the united Kingdom. 15. X. 08. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. I. S. 194
198. Thooris, Les dacryocystitis par fracture du canal oculo-nasal. Revue générale d'Ophtalm. 1906. Nr. 32.
199. Thorsch, Bez. der Tränensackgrube zur Nase und ihren Nebenhöhlen. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. II. S. 530.
200. Tollens, Vorstellung eines Falles von Mikuliczscher Krankheit. Medizin. Gesellschaft in Kiel 5. XII. 08. Ber. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 104.

201. Tooke, Dem. pathol.-anat. Präp. entzündeter Tränensäcke. Brit. med. Assoc., section on Ophthalm. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 420.
202. Toti, La dacriocistorinostomia etc. Firenze 1909. Tipografia Bonducciana.
203. Trousseau, La conjonctivite chronique après l'ablation de la glande lacrimale. Annales d'oculistique. 1909. T. 141. p. 111.
204. Truc et Peretz, Examen histologique de la glande lacrymale orbitaire chez une ancienne granuleuse. Revue générale d'Ophtalm. 1908. p. 241.
205. Velhagen, Tränensackpolyp. Med. Gesellsch. in Chemnitz. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 691.
206. Derselbe, Konkremente der unteren Tränenröhrchen. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 691.
207. Verderame u. Weekers, Experimentelle Untersuchungen über die bakt. Wirkung der Galle und ihrer Salze gegenüber den augenpathogenen Keimen etc. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. II. S. 289.
207a. Villard, Atrophie du nerf optique consécutive à une darcryocystite aiguë. Annal. d'oculistique 1907. T. CXXXVIII. p. 24.
208. Voit, Mikuliczsche Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 86.
209. Wagenmann, Ein grosser gestielter Polyp im Tränensack. Ber. über die 33. Versamml. der Heidelberger Ophth. Gesell. 1906. S. 300.
210. Wagner, R., Beiträge zur Pathologie des Tränensacks. In.-Diss Tübingen 1908.
211. Wakisaka, Bakteriologische Untersuchung der Tränensackentzündung. Japan. ophth. Zeitschr. 1909. I. Juni. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. II.
212. Weekers, Contribution l'anatomopathologie et à la pathogénie des kystes de la glande lacrymale palpébrale. Archives d'Ophtalm. 1909. p. 203.
213. Weeks, Narbige Verengerung der Tränenwege. Brit. med. assoc. sect. of ophth. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. I. S. 419.
214. Weise, Osteomyelitis des Oberkiefers beim Neugeborenen. In.-Diss. Rostock 1907.
215. Weiss, Bemerkung zu Schirmers Aufsatz: Nachtrag zu meiner Theorie der Tränenabfuhr. v. Graefes Archiv f. Ophth. 1907. LXV. S. 361.
216. Weleminsky, Epiphora non obstructiva. Wiener ophth. Gesellsch. 10. III. 1909. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1909. II. S. 124.
217. Wiener, Unilateral dacryoadenitis of metastatic origin. Ophthalm. Section. St. Louis. med Soc. 14. V. 08. Ber. Annals of Ophth 1909. XVIII. p. 168.
218. Wintersteiner, Disk. zum Vortrage Hankes. Ophthalm Gesellsch. in Wien. 25. X. 05. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. S. 268.
219. Zentmayer, Congenital dacryocystitis. Pensylv. State med. Soc. Sect. on ophth. Ber. Ophth. Record. 1907. p. 401.
220. Zentmayer, Imperforation of the lachrymonasal duct in the new born and its clinical manifestations. The Journal of the American medical Association 1908. Vol LI. p. 188 and American med. assoc. Section on Ophthalm. 59. Jahresversamml. Chigaco 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1908.
221. Ziegler, Bilateral lymphomata of the lacrymal parotid and submaxillar glands due to tonsillar hypertrophy and subsequent oxydation. Annals of Ophth. 1906. Vol. XVI. Nr. 1.
222. Derselbe, Symmetrical Lymphomata of the lacrymal and salivary glands (Mikulicz-Disease). Transactions of the Am. Ophthalm. Society. 45. annual meeting. New London. 1909. Philadelphia 1909. p. 184.
223. Zimmermann, Weitere Mitteilung über die Einheilung einer Tränensackprothese. Ophth. Klinik. 1907. Nr. 24.
224. Zondeck, Über die Mikuliczsche Krankheit. Deutscher Chirurgen-Kongress. 1906. Bd. I. S. 296.

I. Tränenabsonderung.

1. Innervation der Tränendrüse.

Schon 1904 konnte Schirmer in seiner Bearbeitung der Anatomie und Physiologie der Tränenorgane in Graefe-Saemischs Handbuch auf Grund der damaligen Kenntnisse feststellen, dass die Tränensekretionsfasern erst ganz peripher in den Trigeminus eintreten, während des grössten Teils ihres Verlaufs jedoch dem Facialis angehören, aber höchst wahrscheinlich auch nicht dessen Kerngebiet, sondern dem des Glossopharyngeus entstammen.

Diese Bedeutung des Fazialis wird durch die Publikationen dieser Berichtsjahre bestätigt.

Markbreiter (117) beschreibt eine einseitige traumatische Fazialislähmung bei ganz intaktem Trigeminus. Seit dem Trauma ist das Weinen auf der gelähmten Seite unmöglich. Als Sitz der Läsion wird eine Stelle hoch über dem Ganglion geniculi angenommen, dort wo die Chorda tympani und der Nervus petrosus superficialis den Stamm schon verlassen haben. Dagegen war bei einer kompletten Trigeminuslähmung, über die Montz (133) nähere Mitteilung macht, die Funktion der Drüse nicht herabgesetzt, es fand nur für gewöhnlich eine verminderte Sekretion statt, da infolge der kompletten Anästhesie der Kornea, Konjunktiva etc. die sonst sekretionsbefördernden Reize nicht mehr wirksam waren.

Engelen (52) verlegt den Sitz der Absonderung entgegen Schirmer doch in den Fazialiskern, was er aus seinem Fall von einseitigem nur beim Essen auftretenden Weinen nach Fazialislähmung zu beweisen sucht. Mir scheint dadurch eher Schirmers Meinung bestätigt zu werden.

Auf Grund neuer eigener Forschungen kommt Schirmer (188, 190) zu dem Ergebnis, dass auch die Tränendrüse, ähnlich wie die Speicheldrüsen, eine Doppelversorgung hat, indem neben dem obengenannten Fazialis als exzitolakrimaler Nerv auch der Sympathikus in Frage kommt. Dafür spricht die Beobachtung, dass schon bei den ersten Tränen eine Rötung der Konjunktiva auftritt, die sich bei längerem Weinen zur Rötung und Schwellung des ganzen Gesichts steigern kann. Die von Schirmer (l. c.) angestellten Versuche bestätigten dann die Richtigkeit dieser Auffassung. Er konnte an einer Anzahl von frischen Sympathikuslähmungen (nach Exstirpation des oberen Halsganglions wegen Glaukom) nachweisen, dass gleich nach der Resektion die Tränenabsonderung quantitativ vermindert war; in einem Fall versiegte sie sogar für 8 Tage ganz, hob sich dann aber allmählich wieder, um nach 5 Wochen die Norm wieder zu erreichen. In 2 anderen Fällen war die Verminderung nicht

so auffällig, aber immerhin deutlich genug sichtbar. Qualitativ (Bestimmung des Trockenrückstandes) war ein Unterschied nicht nachzuweisen. Die bei der Resektion vorgenommene Reizung des zentralen Endes (2 Minuten lang mit schwachen, aufsteigend bis mittelstarken Strömen) hatte keine Vermehrung der Tränensekretion zur Folge. Dieser auffällige Gegensatz zwischen Lähmung und Reizung findet nach Schirmer auch an den Speicheldrüsen statt, deren Doppelversorgung sicher nachgewiesen ist, ebenso die merkwürdige Tatsache, dass nur bei frischen Lähmungen die Sekretionsverminderung nachweisbar ist. 3 Fälle von alten Sympathikuslähmungen bei Struma, die Schirmer ebenfalls untersuchte, zeigten nämlich weder qualitativ noch quantitativ Veränderung ihrer Tränenabsonderung.

Schirmer glaubt, dass die Innervation der Tränendrüse durch den Sympathikus auf direktem Wege vor sich gehe und nicht auf dem Umwege über die Gefässe. Es geht dies nach seiner Ansicht daraus hervor, dass der Trockenrückstand normal bleibt und daher eine Gefässverengerung nicht schuld sein kann. Auch eine etwa infolge der Durchschneidung auftretende Hyperämie der Tränendrüse kann nicht in Frage kommen, da dann ja eher eine Vermehrung der Tränensekretion erwartet werden müsste.

Auch die Beobachtungen Müllers (136), dass Störungen in der Funktion der Tränendrüse durch Affekte ausgelöst werden können, sprechen für eine Beteiligung des sympathischen Nervensystems. Die nötigen Impulse gehen aus dem Gehirn durch das Rückenmark in das sympathische Nervensystem und so in die Drüse.

Interessant ist die Beobachtung Alessandros (4), dass nach intravenöser Einspritzung des sauren Extraktes der Dünndarmschleimhaut die Tränendrüsensekretion stets gesteigert war.

2. Tränenflüssigkeit.

Offenbar im Anschluss an die im vorigen Berichte ausführlich besprochenen Versuche Hellebergs sucht Lindahl (112—114) in drei Arbeiten den Einfluss der Tränenflüssigkeit auf Bakterien zu ergründen. Er bestätigt zunächst (112) durch eine Reihe Versuche die Behauptung Hellebergs, dass die Tränenflüssigkeit einen bakterienfeindlichen Einfluss auf Staphylokokken hat, dann aber dehnt er, was von mir schon im letzten Bericht gefordert wurde, seine Untersuchungen auch auf Pneumokokken und Streptokokken aus. Die bakterizide Kraft der Tränen auf Pneumokokken ist jedenfalls sehr unsicher, bezw. sie besteht nicht, denn Lindahl erhielt so schwankende Ergebnisse, dass er selbst nicht wagt, Schlüsse daraus zu ziehen. Warum gerade bei

diesem Keim keine eindeutigen Resultate erzielt werden, ist nicht ganz klar. Lindahl meint, dass teilweise die Verschiedenheit seiner Kulturen in bezug auf Virulenz und Widerstandskraft, teilweise aber auch der Umstand schuld hätte, dass die von ihm benützten Tränen verschiedenen Personen entstammten, Umstände, die doch aber mehr oder weniger auch bei den Versuchen mit anderen Keimen zutrafen.

Auf Streptokokken will Lindahl dagegen eine schwache bakterizide Wirkung nachgewiesen haben. Die Wirkung der Tränen wurde durch Erwärmen auf 70° während einer Stunde vernichtet, nicht aber auf 56—60° durch 1—1½ Stunden.

Lindahl glaubt, dass die Wirkung weder an die Salze noch an Serumlysine oder Endolysine gebunden ist, denn, abgesehen von der Zerstörung durch Hitze, bleibt die Wirkung bei wachsendem Salzgehalt unverändert; bei Körpertemperatur ist sie merklich grösser als bei niederen Temperaturen. Nach Abzentrifugieren der Zellen bleibt das bakterizide Agens in der Flüssigkeit zurück, woraus hervorgeht, dass jedenfalls eine Phagozytose nicht in Betracht kommt. Das bestätigt auch zur Nedden (143), der nachwies, dass die normale Tränenflüssigkeit jedenfalls keine opsonische Wirkung entfaltet.

Lindahl (l. c.) stellte dann fest, dass die Wirkung der eines Enzyms am nächsten komme, und zwar ist sie mutmasslich eine Wirkung der Agglutinine des Sekrets. Weitere Versuche (114) ergaben dann, dass bei Staphylokokken diese Agglutinine im Tränensekret sich wie Serumagglutinine verhalten. Streptokokken und Bacterium coli wurden ebenfalls agglutiniert, dagegen Pneumokokken und Bacillus pyocyaneus nicht.

Diesen Berichten Lindahls stehen die Untersuchungen zur Neddens (141) gegenüber, nach denen die Tränen keine bakterizide Kraft haben.

Schulze (192a) hält allerdings die antitoxische und antibakterielle Eigenschaft der Tränen für erwiesen, weil die Tränendrüse die sog. Oxydasereaktion gibt. Diese Oxydasen sind oxydationsbefördernde Fermente, sie sind in den Granulis enthalten, und zwar nicht nur in den Drüsenzellen, sondern auch in den Ausführungsgängen.

Alessandro (5) stellte in der Tränendrüse lösliche Fermente fest, und zwar hatte das Filtrat der in physiologischer Kochsalzlösung steril emulgierten Drüse des Hundes eine gewisse verdauende Enzymwirkung auf Pepton, ferner eine lösende auf Albuminoide. Das erstere Ferment sei identisch mit Trypsin, das zweite dagegen dem Pankreasferment ähnlich.

3. Mechanismus der Tränenableitung.

Schirmer (189), dem übrigens Evans (54) bedingungslos zustimmt, fasst nochmal kurz seine Anschauungen über den Mechanismus der Tränenableitung nach dem Ergebnis seiner langjährigen Untersuchungen zusammen.

Danach ist der Lidschlag die eigentliche Triebkraft des Abführmechanismus, und zwar, weil er durch Erweiterung des Tränensacks eine Aspiration der Tränen aus dem Tränensee bewirkt; unterstützt wird er darin durch eine Eigenbewegung der Tränenröhrchen. Das fast ganz aus elastischen Fasern bestehende Lidband (Halben) schnellt, nachdem es durch die Orbikularisbewegung vorgezogen ist, wieder zurück und bewirkt dadurch eine Auspressung des jetzt gefüllten Sacks nach unten.

Zur tadellosen Funktion dieses Pumpwerks im Sinne Schirmers gehört aber unbedingt eine Einrichtung, die die Innehaltung der Stromrichtung von oben nach unten gewährleistet, mit anderen Worten eine Art Ventil, das ein Regurgitieren der Tränen nach dem Bindehautsack bei der Kompression einerseits und eine Aspiration von Nasensekret bei der Sackerweiterung andererseits verhindert.

Da im Tränennasenkanal nach der Meinung der Anatomen keine Klappen vorhanden sind, spricht Schirmer (185) die Rolle einer solchen dem vor der nasalen Mündung des Tränenschlauchs gelegenen zähflüssigen Schleim zu. Denn dieser würde, da er ja vor der Mündung eines Kapillarrohrs gelegen sei, dem Austritt von Flüssigkeit nur geringen Widerstand entgegensetzen, dagegen aber nur sehr schwer in die Kapillare hineingesaugt werden können, und dazu würden die zur Verfügung stehenden Kräfte nicht ausreichen. Eine reine Heberwirkung will Schirmer nur für ganz wenige Ausnahmefälle anerkennen, für gewöhnlich ist es jedenfalls der Schleimüberzug an der Nasenmündung des Kanals, der die Passage versperrt, und so die Heberwirkung illusorisch macht. Auch Businelli (30a), Baquis (15a) und Toti (202) sehen in der aspirierenden Tätigkeit des Sacks die Hauptkraft der Tränenableitung.

Zu wesentlich anderen Ergebnissen kommt Hoppe (89) ebenfalls auf Grund eigener Untersuchungen. Auch er sieht den Lidschlag als die wesentlich treibende Kraft im Tränenableitungsmechanismus an, aber dagegen verneint er, dass dabei eine Erweiterung des Tränensacks und eine Aspiration stattfände. Er sieht vielmehr die von Schirmer als nebensächlich hingestellte Tätigkeit der Tränenröhrchen als die Hauptsache an. Nachdem diese die Tränen in den Sack gepresst haben, tritt die Heberwirkung des Tränenschlauchs in Kraft. Dass der Nasenschleim die ihm von Schirmer zugeschobene Rolle wirklich mit

Erfolg spielen soll, ist nach Hoppe sehr unwahrscheinlich, denn dazu ist erforderlich, dass dieser den ganzen Tag über von stets gleicher Konsistenz und Menge bleibt, was schon allein durch die beständig auf ihn niederrieselnden Tränen vereitelt wird. Ganz besonders ändern sich ja aber Menge und Konsistenz bei allen Entzündungsvorgängen in der Nase, und doch ist dabei Tränenträufeln nur sehr selten vorhanden. Gegen die Wirkung des Schleims spricht auch folgende Beobachtung von Hoppe.

Ein Mädchen konnte durch Zuhalten des Nasenlochs und gleichzeitiges Pressen rein willkürlich die Tränen in den Bindehautsack zurückdrängen, beim Schneuzen spritzten die Tränen in 2 kräftigen Strählchen aus den Tränenpünktchen. Hoppe meint, dass der beständig stopfenartig der Ausmündung des Tränenschlauchs vorgelagerte Schleim bei einem der vielen Versuche in die Mündung hinein oder noch höher hätte hinaufgetrieben werden und so den Durchgang zeitweilig verlegen und dadurch zu Tränenträufeln führen müssen; das geschah aber nie, und das Mädchen versicherte, dass das Tränen mit dem Wegwischen sofort endgültig beseitigt sei und nie auftrete, wenn sie es nicht absichtlich herbeiführe.

Eine Sackerweiterung beim Lidschlag müsste sich nach Hoppe dadurch dokumentieren, dass eine Vorwärtsbewegung der vorderen Sackwand stattfände. Eine solche konnte er aber weder mit einer Mareyschen Kapsel, noch mit der Beobachtung der Lageveränderung des Spiegelbildes auf kleinen, auf die Vorderwand aufgeklebten Glasperlen nachweisen. Er bezweifelt daher die Sackerweiterung beim Lidschlag überhaupt, und er stellt sich den Mechanismus vielmehr folgendermassen vor: „Beim normalen Lidschlag verkürzen sich die mantelartig das Röhrchen umgebenden Muskelbündel axial, das führt zu einer Erweiterung des Lumens, die, am Tränenpunkt beginnend, in einer Art Peristaltik sich nasal fortpflanzt (Halben und Schirmer). Die plötzliche Erweiterung des vorher kapillaren Rohrlumens löst eine energische Ansaugung des vor der Einflussöffnung stehenden Tränenbachs aus. Sind so die Tränen gleichsam eingeschlürft, setzt sofort die verengende Wirkung der mächtigen elastischen Ringfaserschicht ein, wieder am Anfangsteil beginnend und nasenwärts fortschreitend. Sie drängt die eingeschlossene Flüssigkeit vor sich her in den Tränensack, dem Schluckakt nicht unähnlich. Während bis zum nächsten Lidschlag das Röhrchen sein kapillares Lumen beibehält, senken sich die Tränen im Tränenschlauch abwärts und in den Nasenraum, soweit sie der Sack nicht zwischen seinen schlaffen Wänden aufzuspeichern vermag. Die ununterbrochene Verbindung des freien Flüssigkeitsstromes mit der feuchten Nasenschleimhaut wirkt dabei unterstützend durch eine Art Ansaugen. Hierauf beschränkt sich nach Hoppe die physiologische Mitwirkung der Nase bei der Tränenableitung. Eine direkte Aspiration seitens der Nase, die noch neuerdings wieder von

Limbourg (110, 111) als sehr wichtig betont wurde, will Hoppe (88), und ebenso Schirmer (187), nur in ausnahmsweisen Zuständen ähnlich denen, wie sie bei seinem oben erwähnten Fall vorlagen, zugeben, nicht aber unter normalen physiologischen Umständen. Hoppe beweist das durch folgenden Versuch:

Glatte Einführung eines Gummiballons 8 cm tief durch den unteren Nasengang bis zum Nasenrachenraum rechts. Kräftiges Aufblasen des Ballons, was bis tief in die Nase hinein verspürt wird. Sofortiger Verschluss des Ballons und festes Andrücken des rechten Nasenflügels. Einträufelung von Na. sal. Lösung in den Bindehautsack. Bis zur beendeten Reaktionsprüfung Atmung mit ununterbrochen weit geöffnetem Munde. Nach einigen Minuten ergab sich längs der schlaff herausgezogenen Ballonhaut nach Befeuchtung mit Eisenchlorid eine weite blauschwarze Strasse.

Hieraus geht hervor, dass nach völliger Verlegung des Nasenlochs und Aufhebung der Nasenatmung doch die Tränenabfuhr keine Abweichungen von der Norm zeigt.

Übrigens kommt Aubaret (11) auf rein anatomischem Wege ebenfalls zu einer Ablehnung der Sackdilatation durch die Tätigkeit des Orbikularis und seiner Tränensackfasern. Ganz abgesehen davon, dass die Gestalt des sogenannten Tränensacks ausserordentlichen Schwankungen unterliegt, setzen sich die Tränensackfasern des Orbikularis in einer vorderen und hinteren Partie an der Kuppe des Tränensacks an. Sie bilden daher ein Dreieck, dessen Basis der Tränensack ist und dessen Spitze im Schnittpunkt der beiden Muskelzüge liegt. Aubaret (l. c.) hält es für unmöglich, dass bei der Kontraktion dieser beiden Fasern eine Dilatation des Sacks stattfände, er ist im Gegenteil der Ansicht, dass die Wirkung vielmehr eine verengernde sein würde, besonders dann, wenn der Sack etwas gefüllt wäre, dass dagegen bei gänzlich zusammengefallenem Sacklumen die Wirkung des Orbikularis und seiner lakrimalen Fasern gleich Null sei.

Der wunde Punkt an der Schirmerschen Theorie ist zweifellos die Rolle, die dabei der Nasenschleim zu spielen gezwungen ist; dass Hoppe mit der Ablehnung dieser Tätigkeit des Nasenschleims durchaus recht hat, dürfte ohne weiteres einleuchten. Es fragt sich aber, ob nicht doch die Schirmersche Theorie zu Recht bestehen könnte, wenn es im Sack richtige Klappen gäbe, was ja bisher von den Anatomen und auch von Schirmer nicht angenommen wurde.

Da sind nun die von Aubaret (8, 9, 10, 12) unternommenen Versuche von grossem Interesse. Dieser Autor suchte die Fähigkeit der im Tränenschlauch vorhandenen Schleimhautfalten, als Ventile zu wirken, dadurch zu prüfen, dass er von der nasalen Mündung des Tränenschlauchs aus einen (durch Manometer) messbaren Luftstrom in den Tränenschlauch hinein schickte. Er stellte nun fest, dass nur die unmittelbar unterhalb des Sacks gelegenen Falten fähig waren, einem dem

physiologischen Expirationsdruck gleichen Luftstrom standzuhalten, dass aber die in der Mitte des Schlauches und vor allem die an der Mündung gelegenen Falten auch in physiologischer Beziehung absolut insuffizient waren. Freilich kommt es dabei auch sehr auf die anatomische Beschaffenheit der Falten und die Gestalt der Mündung etc. an, es können also weitgehende Unterschiede statthaben.

Wenn sich also diese Versuche bestätigen sollten, so könnte, vorausgesetzt, dass man an einer Sackdilatation durch den Lidschlag festhält, die eben so minimal wäre, dass sie sich den bisher angewandten Nachweismethoden entzog, die Schirmersche Theorie zu Recht bestehen. Es sind aber, wie man sieht, dazu einige bisher wenigstens noch nicht sicher bewiesenen Voraussetzungen nötig, die zu der Theorie von Hoppe nicht erst beschafft werden brauchen.

Auch Basso spricht den Tränenröhrchen die Hauptrolle bei der Ableitung zu.

Dass übrigens der ganze Apparat zeitweise unter gewissen Bedingungen als reiner Heber wirken kann, beweist schlagend ein Fall von Hoppe (l. c.), bei dem trotz doppelseitigen Fehlens des Lidschlags durch ein wahrscheinlich angeborenes Fehlen fast aller vom N. facialis innervierten Gesichtsmuskeln, einschliesslich des Orbikularis, doch für gewöhnlich normale Tränenabfuhr ohne Tränenträufeln bestand. Es lag hier nicht etwa ein gleichzeitiges Fehlen der Tränensekretion überhaupt vor, denn bei einem Reizzustand der Bindehaut trat reichliches Tränen auf, das nun auch zu Epiphora führte.

Dass auch die bei Fazialislähmung stockende Tränenabfuhr, die von Schirmer hauptsächlich für seine Sackaspirationstheorie herangezogen wird, nicht gegen die Hoppesche Anschauung spricht, ist klar, da auch die aktive Tätigkeit der Tränenröhrchen dem Fazialis untersteht.

Ein weiterer Beweis gegen die Sackdilatation ist die Tatsache, dass nach der Totischen Dakryozystorhinostomie, trotzdem hier der Tränensack wohl sicher bis zur Funktionsuntauglichkeit geschädigt wird, doch in einigen Fällen eine normale Tränenableitung von Toti (202), Schirmer und Salus (169) beobachtet wurde. Das kann nach Hoppe nur durch eine aktive Tätigkeit der Tränenröhrchen erklärt werden, eine Ansicht, der auch Salus (l. c.) beipflichtet. Diese wichtige Rolle der Tränenröhrchen wird nach Salus auch noch dadurch illustriert, dass sowohl nach seinen, wie nach Totis Beobachtungen in allen den Fällen, bei denen längere Sondenbehandlung oder Schlitzung der Tränenröhrchen vorhergegangen war, die spontane Leitung nach der Operation fehlte. Da nach der Operation die Heberwirkung zerstört ist, muss zur Fortleitung der Tränen aus der Gegend des Sacks jetzt eine andere Kraft

in Frage kommen. Als solche sieht Salus — hier nun wohl mit Recht, denn es ist jetzt eine breite ganz unmittelbare Kommunikation mit dem oberen Teil der Nasenhöhle vorhanden — die Aspiration von der Nase aus an.

Warum in einigen Fällen trotzdem kein spontaner Abfluss stattfindet, bedarf noch der näheren Erklärung.

Es ist bekannt, dass schon bald nach der Tränensackexstirpation das bisher so lästige Tränen aufhört, die Ursache hierfür liegt nach Kuinders (105) nicht in einer Atrophie der zugehörigen Tränendrüse, wie es von Tscherno-Schwartz behauptet worden war, sondern einfach darin, dass nach der Ausrottung des Eiterherdes der Hauptreiz zur vermehrten Tränenabsonderung aufhört. Kuinders (l. c.), der die Versuche von Tscherno-Schwartz genau wiederholte, konnte weder im Gewicht der beiden Tränendrüsen, noch in ihrem mikroskopischen Aussehen Unterschiede bezw. Abweichungen von der Norm feststellen.

Wohl aber tritt eine solche Atrophie und zwar in ausgedehntem Masse ein, wenn die Ausführungsgänge der Drüsen durchschnitten sind. Die in dieser Hinsicht neuerdings wieder unternommenen Versuche von Seydewitz (172) bestätigen die im vorigen Bericht mitgeteilten Ergebnisse Natansons.

II. Infektiöse Erkrankungen der Tränendrüse.

1. Akute Entzündungen.

Die Ätiologie der Tränendrüsenentzündungen ist noch in mancher Beziehung unklar, das gilt auch von den sogenannten primären, nach Art eines Mumps verlaufenden, doppelseitigen Entzündungen mit oder ohne Beteiligung der Speicheldrüsen. Diese als selbständig anzusehende Affektion unterscheidet sich jedenfalls scharf von den bei anderen Infektionskrankheiten auftretenden sekundären Formen.

Snegireff (179) berichtet über 3 derartige Fälle, die alle jugendliche Männer betrafen und unter ziemlich gleichen Symptomen verliefen.

Es bestand Schwellung und Rötung der Lider, namentlich im äusseren Drittel, unter der Haut war die derbe, vergrösserte, schmerzhafte Tränendrüse fühlbar. Konjunktiva gerötet und chemotisch. Allgemeinbefinden wenig oder gar nicht gestört, Temperatursteigerungen bis höchstens 38°. Stets waren Speicheldrüsen mitinbegriffen, nur die Parotis machte eine Ausnahme, die Tränendrüse war jedoch immer zuerst erkrankt. Heilung erfolgte innerhalb ganz kurzer Zeit.

Ein ganz ähnlicher Fall von Barschawsky (18) ist ebenfalls hierher zu rechnen.

Man könnte diese Krankheit wohl als eine atypische Form des

Mumps auffassen, und tatsächlich sind ja früher (Walter letzter Bericht) ähnliche Fälle bei richtigen Mumpsepidemien beobachtet, bei denen man unbedenklich das noch unbekannte Mumpsvirus für die Infektion verantwortlich machen dürfte.

In den oben zitierten Fällen fehlt aber ein Zusammenhang mit einer Epidemie und man ist daher auch noch nicht berechtigt, das Mumpsvirus für sie in Anspruch zu nehmen, besonders weil es noch nicht feststeht, ob epidemischer und sporadischer Mumps stets durch das gleiche Virus bedingt wird. (Vergl. die Verhältnisse bei der Meningitis).

Man würde unsere Fälle am besten als idiopathische Dakryoadenitis bezeichnen. Auf welchem Wege die Infektion in die Drüsen gelangt, ob von den Bindehäuten resp. vom Munde aus, oder ob das Blut sie heranträgt, ist noch eine offene Frage.

Leichter in der Deutung sind die sekundären Entzündungen, wenn gleich man auch hier noch nicht ganz darüber im klaren ist, ob die betreffenden Keime selbst oder nur ihre Toxine in Frage kommen. Letztere werden vor allem bei den im Verlaufe einer Urethralgonnorhöe auftretenden Fällen beschuldigt, das nimmt auch Casali (36) für den von den ihm mitgeteilten ersten Fall an. Weitere Fälle sind mitgeteilt von Wiener (217), Post, Loeb und Green (Disk. zu 217).

Görlitz (70, 71) glaubt, aus dem subakuten und milden Verlauf seines Falles die Toxine des Influenzabazillus anschuldigen zu dürfen, und zwar auch deshalb, weil die ersten Anzeichen der Tränendrüsenschwellung erst 2—3 Wochen nach einem (übrigens nicht ärztlich beobachteten) Influenzaanfall auftraten.

Die erst später und nur auf Druck schmerzhafte Schwellung entwickelte sich erst am rechten Auge und erreichte innerhalb 14 Tagen ihre grösste Zunahme, blieb dann 8 Tage stationär, um dann langsam zurückzugehen. Am 12. Tage begann auch die linke Tränendrüse zu schwellen. Andere Drüsenschwellungen bestanden nicht; 7 Monate nach der ersten Beobachtung war von der ganzen Affektion nichts mehr zu sehen.

Wegen der relativ schnellen und zu verschiedenen Zeiten erfolgenden Bildung der Schwellungen sowie der relativ raschen und auf Jodkali erfolgenden Rückbildung hält Görlitz das Vorliegen der Mikuliczschen Erkrankung für ausgeschlossen. Dasselbe gilt nach ihm für Lues und Tuberkulose, für die absolut kein Anhaltspunkt vorhanden war. Es bleibt allein die 2—3 Wochen vor dem Beginn der Schwellung überstandene influenzaartige Krankheit, und eben wegen des späteren Auftretens der Komplikation will der Autor nicht die Bakterien selbst, sondern nur ihre Toxine verantwortlich machen. Bewiesen ist das natürlich nicht, man kann aber unter diesen Umständen obige Lösung wohl für die wahrscheinlichste halten.

In einem anderen als Influenzakomplikation beobachteten Fall von Legendre (107) kommen aber sicher die Bakterien selbst in Frage.

Hier handelte es sich um eine 24jährige, 7. Gravida, die unter Fieber und heftigen Kopfschmerzen doppelseitige Dakryoadenitis mit schmerzhafter Schwellung

der Präaurikular- und Submaxillardrüsen bekam. Auch Druckauf die Bulbi und die Infra- und Supraorbitaläste des Trigeminus war schmerzhaft. 5 Tage später trat eine Eiterung im mittleren linken Nasengang auf, die auf eine Erkrankung der Stirnhöhle zurückgeführt wurde.

Man geht hier nicht fehl, wenn man Dakryoadenitis und Sinusitis auf die gleiche Infektion zurückführt.

Unklar sind noch die Fälle, die Menstruationsanomalien zur Last gelegt werden. Casali (36) bringt bei einem 23jährigen Mädchen eine linksseitige Tränendrüsenentzündung, die mit Fieber, Schmerzen in Stirn, Schläfe, Backe und Zähnen, sowie Schwellung der Präaurikulardrüsen einherging, mit einer seit 3 Monaten bestehenden Amennorrhöe in Zusammenhang. Er schliesst das daraus, dass andere Ursachen nicht aufzufinden waren und dass eine Besserung der Schmerzen etc. mit dem Wiedereintritt der Menses einsetzte, was 3 Tage vor der ersten Untersuchung geschah. Casali glaubt, dass die Toxine, die sonst mit der Menstruation aus dem Körper entfernt wurden, ins Blut übergetreten seien und die Entzündung veranlasst hätten. Ganz abgesehen davon, dass wir diese „Toxine" noch absolut nicht kennen, ist auch die ganze Abhängigkeit dieses Falles von der Amennorrhöe sehr unwahrscheinlich. Denn erstens hatte das Mädchen schon in früheren Jahren ähnlich lange Amennorhöen (diese dauerte ca. 3 Monate) durchgemacht, ohne dass andere Komplikationen von seiten des übrigen Körpers, abgesehen von allgemeiner Mattigkeit, aufgetreten wären. Dann trat auch die Beteiligung der Tränendrüse erst ganz am Schluss der amennorrhoischen Zeit auf (5 Tage vorher) und ferner handelte es sich hier um eine ganz richtige entzündliche Schwellung mit Rötung und Chemose der Konjunktiva und Schwellung der Präaurikulardrüsen. Die Besserung nach dem Eintritt der Menstruation war auch nur eine subjektive, insofern als die Schmerzen nachliessen, die eigentliche Entzündung war erst 12 Tage nach dem Wiedereintritt der Menses geheilt. Wenn es sich um eine, während der ganzen menstruationslosen Zeit bestehende, mehr chron. und vor allem auch doppelseitige Vergrösserung der Tränendrüsen gehandelt hätte, so dürfte man eher berechtigt sein, die Amenorrhöe anzuschuldigen, aber wohl mehr auf Grund zirkulatorischer resp. vasomotorischer Störungen, als auf Grund von Toxinen, deren Existenz bei Amennorrhöe mehr als problematisch ist. Gerade die Einseitigkeit und der akute Verlauf sprechen gegen eine toxische im Körper schon seit 3 Monaten vorhandene Ursache. Man dürfte hier viel eher berechtigt sein, an eine vom Konjunktivalsack aus aufsteigende Infektion zu denken, auch wenn vorher keine Konjunktivitis oder dergl. bestanden hatte. Übrigens fand man im Konjunktivalsack zur Zeit der Entzündung Staphylokokken und einen Saprophyten.

Die Schwierigkeit der Beurteilung dieser akuten Fälle liegt nicht zum wenigsten auch darin, dass selten oder nie bakteriologische und anatomische Untersuchungen vorgenommen werden können.

2. Chronische Entzündungen.

a) Mikuliczscher Symptomenkomplex.

Vollständige Klarheit über diese eigenartige Erkrankung ist auch durch die Forschungen dieser Berichtsjahre nicht erbracht worden. Immerhin ist mancher Schritt vorwärts getan.

Nach den kritischen Untersuchungen Mellers (123) steht es jetzt fest, dass die Fälle, die bisher unter dem Namen der Mikuliczschen Krankheit veröffentlicht worden sind, durchaus keine übereinstimmenden Bilder darstellen, sondern schon klinisch wesentlich dadurch voneinander abweichen, dass einmal die Affektion, wie ursprünglich von Mikulicz angegeben, rein auf Tränen- und Speicheldrüsen beschränkt blieb, bei anderen Fällen jedoch mehr oder weniger ausgeprägte Allgemeinerscheinungen, besonders bezüglich Veränderungen des Bluts und Mitbeteiligung des lymphatischen Apparats vorhanden waren. Aus den einzelnen Fällen ist ferner ersichtlich, dass von den lokalisierten Formen zu den mit allgemeiner Pseudoleukämie und Leukämie verknüpften Fällen eine kontinuierliche Reihe von Übergängen nachweisbar ist, die eine strenge Scheidung fast unmöglich macht. Weiter fällt erschwerend ins Gewicht, dass von den in Betracht kommenden Allgemeinerkrankungen die Pseudoleukämie z. B. lange Zeit hindurch nur periphere, lokal-beschränkte Symptome machen kann, während die Allgemeinerscheinungen erst relativ spät eintreten, ferner dass die Veränderungen des allgemeinen lymphatischen Apparats an so verborgenen Stellen sitzen können, dass sie sich den gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden entziehen (cf. den Fall von van Duyse [48].)

Möglichst lang ausgedehnte Beobachtungszeit, genaue Untersuchung des Körpers und vor allem auch des Bluts gehören also unbedingt zu einer richtigen Beurteilung, es haben daher die Fälle, die bloss eine Beschreibung der lokalen Veränderungen bringen, nur bedingten Wert.

Nach diesen Gesichtspunkten sollen die Mitteilungen dieser Berichtsjahre besprochen werden; und zwar zunächst diejenigen, die ohne Allgemeinerscheinungen einhergingen, die also das eigentliche Mikuliczsche Krankheitsbild repräsentieren. Schon hier begegnen wir wieder Differenzen, indem die einen Schwellungen der Tränen- und Speicheldrüsen betrafen: v. Brunn (28) Fall 1, Kayser (97), Külbs (102), Meller (123, S. 189), Minelli (131), Napp (137, 138), Ziegler (221, 222), andere wieder nur solche der Tränendrüsen: Meller

S. 192 (123) und v. Reuss (164), noch andere nur solche der Speicheldrüsen: Frenkel (63, 64) 23 Fälle, Haas und Joseph (81), de Jong und Joseph (94) sowie Souques und Chené (180). Die letzteren laufen auch unter dem Namen „formes frustes".

Ob man die einseitige Schwellung der Tränen- und Submaxillardrüse, sowie der Glandula praeauricularis, die Gukowski (77) beschreibt, auch hierher rechnen muss, bleibt einstweilen zweifelhaft.

Zwischen diesen 3 Gruppen kamen jedoch Übergänge vor, Frenkel fand z. B. bei einzelnen seiner Fälle auch die palpebralen Tränendrüsen, wenn auch nur in sehr geringem Grade, vergrössert und es sind in anderen Fällen bald neben der Parotis (bei Külbs, Meller, Napp, Ziegler) auch die Submaxillardrüsen, bald (wie bei Külbs) auch noch die Sublingualdrüsen betroffen.

Eine deutliche Bevorzugung eines Geschlechts will nur Frenkel (l. c.) für die Männer seiner Klientel beobachtet haben, seine Fälle stellen aber offenbar etwas Besonderes dar, so dass sie mit den anderen nicht vergleichbar sind.

Ziegler ist geneigt, in Amerika eine Bevorzugung der schwarzen Rasse anzunehmen.

Leider konnte nur in wenigen Fällen eruiert werden, welche von den Drüsen zuerst erkrankt war. Ziegler fand in seinem jüngst mitgeteilten Fall die Tränendrüsen zuerst ergriffen, Napp dagegen die Parotiden und Submaxillaris eher als die Tränendrüsen.

Es erscheint das vielleicht unwichtig zu sein, aber im Hinblick auf einen etwaigen Infektionsweg vom Bindehautsack oder vom Munde her, gewinnt doch diese Frage an Bedeutung, besonders da behauptet wurde, dass die Fälle mit oder ohne Allgemeinerscheinungen sich durch die Art der Infektion, ob endogen oder ektogen, unterscheiden liessen.

Im allgemeinen sind die Schwellungen schmerzlos, nur der Patient von Külbs gab mässige Druckempfindlichkeit an.

Ziegler betont, dass in manchen Fällen von „echtem", also lokal beschränktem, Mikuliczschem Symptomenkomplex respiratorische Störungen vorlagen, die sich entweder als hartnäckige postnasale Katarrhe oder aber in Verlegung der Nasenatmung durch Tonsillar- und Muschelhypertrophie äusserten. Diese Störungen sollen die Drainage und Auslüftung der Nasennebenhöhlen verhindern und so zur Resorption von Toxinen Veranlassung geben. In seinen 2 Fällen soll nach Tonsillektomie Besserung eingetreten sein, die aber nur einzelne Drüsenschwellungen betraf. Abgesehen davon, dass die Entstehung der hypothetischen Toxine von Ziegler nicht näher erläutert wird, fehlen in anderen Fällen solche Nasenveränderungen völlig und die Zieglerschen Folgerungen müssen als unbewiesen gelten. Man könnte sich übrigens auch die Tonsillarhypertrophien gemeinsam mit den Drüsenschwellungen aus einer lymphatischen Erkrankung entstanden denken, was allerdings Ziegler für seine Fälle von der Hand weist.

Eigenartig ist die Auffassung Frenkels über die Mikuliczsche Krankheit. Dieser Autor konnte in den letzten Jahren aus der Gegend von Toulouse im ganzen 23 Fälle von symmetrischer Schwellung der Speicheldrüsen sammeln. Einzelne von diesen wiesen auch Schwellungen der palpebralen Tränendrüsen auf, wenngleich diese nur sehr gering waren und in bezug auf die Grösse denen bei den vollgültigen Mikulicz-Fällen weit nachstanden. Bei allen diesen Patienten waren weder Allgemeinleiden, noch Lymphdrüsen oder Milzschwellungen vorhanden, das Blut war stets normal.

Eine mikroskopische Untersuchung einer dieser Drüsen ergab, dass es sich nicht um krankhafte Veränderungen handelte, sondern um eine reine Hypertrophie des Drüsengewebes. Die Hypertrophie betraf meist alle 3 Speicheldrüsenpaare.

Frenkel bezeichnet den Zustand als „syndrome physiologique de Mikulicz", der sich durch das Freibleiben der Tränendrüsen von dem „syndrome pathologique" unterscheide.

Ganz streng lassen sich auch nach Frenkel beide Formen nicht scheiden, und wo das „physiologische" aufhört und das „pathologische" anfängt, weiss der Autor selbst nicht zu sagen. Vielleicht klären sich einzelne von diesen noch im Verlauf weiterer Beobachtung auf, es könnte sich dann doch noch eine Beteiligung der Tränendrüsen oder des lymphatischen Apparats herausstellen. Immerhin bleibt die Häufung dieser Fälle sehr merkwürdig. Die weiteren, ebenfalls in Frankreich beobachteten Fälle solcher „Formes frustes" [Haas und Joseph (l. c.), de Jong und Joseph (l. c.) sowie Souques und Chené (l. c.)] sollen sich nach Frenkel den seinigen ganz analog verhalten haben. Auch Quincke (zit. nach Külbs [l. c.]) beobachtete einen 45jährigen Mann mit kongenitaler doppelseitiger Parotitis, die auch bei sämtlichen Blutsverwandten (5 Brüdern, 2 Schwestern, dem Vater nnd 2 Enkeln) vorhanden war.

Wichtiger als die eben genannten sind die durch gleichzeitig vorhandene tuberkulöse Erkrankungen benachbarter Gebiete ausgezeichneten Fälle. So berichtet Meller (l. c.) von einem vernarbten Lupus der Nase und Wange, Kayser (l. c., S. 189) von einem eigenartigen Lupus der Nase (Lupus pernio), Napp (l. c.) sogar von zahlreichen Tuberkelknötchen der Bindehaut und Mundschleimhaut, die aber anscheinend erst zeitlich nach den Drüsenschwellungen auftraten. Weil daneben noch ein halbfeuchter Katarrh der linken Lungenspitze, sowie Nachtschweisse vorhanden waren, gehört dieser Fall streng genommen schon in die Rubrik derjenigen mit Allgemeinerscheinungen, da hier ein Zusammenhang mit einer endogenen Ausbreitung der Tuberkulose nicht von der Hand gewiesen werden

kann, wenngleich auch, ebensowenig wie in den anderen beiden Fällen, ein sicherer Nachweis der tuberkulösen Natur der Drüsenerkrankung, etwa durch histologische Untersuchung, Tierexperiment etc. nicht erbracht wurde.

Die histologische Untersuchung interessiert uns natürlich am meisten und es ist erfreulich zu berichten, dass eine ganze Anzahl solcher Befunde vorliegt. Auch diese sind nun keineswegs einheitlich, so fand Minelli (l. c.) ausgedehnte Substitution des Drüsenparenchyms durch lymphatisches Gewebe mit typischen Lymphfollikeln. Es würde sich also in seinem Fall um ein zirkumskriptes Lymphom gehandelt haben.

Von solchen lymphomatösen Prozessen war aber in den anderen histologisch untersuchten Fällen von Meller, Fall 3 (S. 192 [l. c.] betraf nur Tränendrüsen), Külbs (l. c.) und Kayser (l. c.) nichts zu sehen, hier handelte es sich vielmehr um chronisch entzündliche Prozesse. Diese bestanden bei Külbs in diffuser oder herdförmiger Lymphozyteninfiltration, Epitheldegeneration, aus Epithelien zusammengesinterten Riesenzellen uncharakteristischer Art, und erheblicher Bindegewebsinfiltration. Bemerkenswert ist, dass die Rundzelleninfiltrate reichlich vaskularisiert waren, dass nirgends Verkäsung bestand, und dass ebensowenig Tuberkel-, wie andere säurefeste Bazillen und echte Langhanssche Riesenzellen nachgewiesen werden konnten.

Meller fand andererseits richtige, aus epitheloiden und Riesenzellen bestehende Knötchen, die rings von Lymphozyten umgeben waren, daneben bestand auch eine interazinöse kleinzellige Infiltration, die später zur Bildung eines anfänglich zellreichen Bindegewebes führte, das schliesslich sehr derb wurde und in Schrumpfung überging.

Auch die Knötchen verwandeln sich in Bindegewebe und schrumpfen schliesslich, so dass also für beide Endzündungsformen derselbe Endausgang vorliegt, der das ganze Organ zu Atrophie bringt. Es fehlt auch hier die käsige Degeneration sowie der Nachweis der Tuberkelbazillen, dagegen scheinen die Riezenzellen von den epitheloiden Zellen abzustammen.

Ebensowenig aber wie das Fehlen käsiger Degeneration und der Bazillen Tuberkulose mit Sicherheit ausschliessen lässt, darf aus der Natur der Riesenzellen und dem Vorhandensein tuberkelähnlicher Knötchen allein auf Tuberkulose geschlossen werden. In diesen Fehler scheint aber Schillar (184) zu verfallen, wenn er aus „Langhansschen“ Riesenzellen und tuberkulösen „Follikeln“, die er in der orbitalen Tränendrüse fand, tuberkulöse Entzündung diagnostiziert. Dieser Fall bringt gleichzeitig den Übergang zu den Affektionen mit allgemeiner Beteiligung des Körpers, indem hier neben den Ohr- und Unterzungenspeicheldrüsen auch die Lymphdrüsen des Nackens geschwellt

waren. Solche vereinzelte Lymphdrüsenschwellungen fanden sich auch noch bei Schumacher (193) und Krailsheimer (99, 100), beides Fälle, die gleichzeitig an einer tuberkulösen, knötchenförmigen Iritis litten, bei normalem Blutbefund und ohne sonstige Zeichen einer manifesten Tuberkulose. (Der Patient von Krailsheimer hatte allerdings früher einen Lungenkatarrh gehabt). Der Gedanke einer gemeinsamen Grundursache, die alle die verschiedenen Symptome veranlasst hat, drängt sich hier mit unwiderstehlicher Macht auf, wenngleich eine volle Sicherheit wegen Fehlens einer histologischen Untersuchung der Drüsen nicht erbracht werden kann.

Wenn hier wieder Beziehungen zur Tuberkulose vorlagen, fehlen solche in den Fällen Harmel (82) und Tollens (200), die ebenfalls mit allgemeinen Lymphdrüsenschwellungen einhergingen. Bei beiden waren Blut und innere Organe absolut normal. Hier muss man schon an atypische lymphomatöse Prozesse denken, was bei den nun folgenden Fällen noch mehr in Erwägung zu ziehen ist. Von diesen betrifft die Beobachtung Neugebauers (145) nur die Tränendrüsen, zeichnet sich aber dadurch aus, dass neben Vergrösserungen der Drüsen des ganzen Körpers auch auf der ganzen Haut verstreut flache linsen- bis bohnengrosse, gut verschiebliche Verdickungen vorhanden waren; daneben fand sich auch eine Infiltration der Orbita, die zu Exophthalmus geführt hatte.

Ähnliche Hautinfiltrate lymphomatöser Natur beschreibt auch Caspary (38), hier nun zur Abwechslung wieder mal ohne gleichzeitige Drüsenschwellungen, Blut und Milz waren ebenso wie bei Neugebauer normal. Sehr bemerkenswert ist auch der von Dunn (47) bei einer 13jährigen Negerin beobachtete Fall:

Es trat zuerst eine schnell vorübergehende Parotisschwellung auf, 3 Monate später begannen erst die Tränendrüsen, dann auch die Ohr-, Unterkiefer- und Zungenspeicheldrüsen sich zu vergrössern. Noch einige Monate später setzte Fieber ein, das über 2 Jahre anhielt, und für das keine Ursache aufzufinden war; gleichzeitig bestand grosse Schwäche und starke Abmagerung. Im 3. Jahre stellten sich dann ulzerative Prozesse über einen Teil des knöchernen Septums und der Cartilagines ein dazu auch leichte Lymphdrüsenschwellungen. Allmählich gingen alle Erscheinungen zurück und die Patientin erholte sich langsam. Das Blut war dauernd normal, für Lues und Tuberkulose war kein Anhalt.

Hier könnten auch die ulzerativen Prozesse als lymphomatöse Erkrankungen des Knochens resp. des Knorpels aufgefasst werden.

Um eine sichere allgemeine lymphomatöse Erkrankung handelte es sich bei Meller (123, Fall II, S. 179) sowie bei Broeckaert (27) und Snegireff (179) und zwar lassen die neben den Lymphdrüsenschwellungen vorhandenen Vergrösserungen der Milz (und

auch der Leber wie bei Meller) darüber gar keine Bedenken aufkommen. Die Parotis war bei Meller und Snegireff nicht mitbeteiligt. Der Blutbefund war bei allen normal, wenn auch nur von Snegireff eine ganz genaue Untersuchung gemacht zu sein scheint, besonders was das Verhältnis der einzelnen weissen Formen zueinander angeht.

Die von Meller und Snegireff ausgeführte histologische Untersuchung ist nun ganz besonders interessant, insofern, als trotz des so ähnlichen klinischen Bildes histologisch durchgreifende Unterschiede bestanden.

Während Meller lediglich eine Vergrösserung der Läppchen durch eine primäre Wucherung des adenoiden Gewebes bei völliger Intaktheit des interlobulären Bindegewebes feststellte, fand Snegireff auch das Interstitialgewebe an der Proliferation beteiligt, und zwar war eine direkte Wucherung desselben, besonders auch des kapsulären Gewebes vorhanden, wodurch die Drüse an manchen Stellen in Bindegewebe umgewandelt war. An dem mehr differenzierten, faserigen Bindegewebe, das die grossen Ausführungsgänge und Gefässe umgab, waren sogar zirrhotische Veränderungen sichtbar. Während also Meller mit Recht eine Lymphombildung annimmt, kann dieser Begriff bei Snegireff nicht so ohne weiteres aufrecht erhalten werden — trotzdem der Autor dies tut — und zwar hauptsächlich eben wegen der bindegewebigen Umwandlungen.

Gerade diese bindegewebigen Veränderungen haben bekanntlich Hirsch früher veranlasst, die kleinzellige Infiltration als eine chronische Entzündung aufzufassen. Und als solche eigenartige Form der chronischen Entzündung möchte ich den Fall Snegireff auffassen, wozu auch der Umstand beiträgt, dass nach der Exstirpation der Drüsen kein Rezidiv der Schwellungen eintrat, wie sonst so oft z. B. auch bei dem ursprünglichen Mikuliczschen. Auch eine schon im vorigen Bericht kurz gestreifte Beobachtung Fleischers gehört wohl hierher. Es war ebenfalls allgemeine Drüsen- wie Milzschwellung bei ganz normalem Blut vorhanden, daneben fanden sich auf der Konjunktiva eigentümliche Knötchen, die histologisch, ebenso wie ein Läppchen einer Krauseschen Drüse, grosse Ähnlichkeit mit Tuberkulose hatten, wenn auch Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden konnten. Fleischer ist der Ansicht, dass die erhebliche Milzschwellung im Verein mit der Lymphdrüsenschwellung auf eine allgemeine Infektion schliessen lasse, dass aber über die Natur derselben bei dem beschränkten histologischen Befund Sicheres nicht gesagt werden könne.

Erhöhte Bedeutung gewinnen diese letzten Fälle, ebenso wie frühere von Osler und anderen, durch den Hinweis auf die sogenannte Stern-

bergsche Krankheit, unter der man eine, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende, eigenartige Tuberkulose des lymphatischen Apparats versteht. Näher kann hier leider auf diese interessanten Verhältnisse nicht eingegangen werden.

Wir kommen nun zu den Formen, die mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Veränderung des Bluts einhergingen, die also direkt in das Gebiet der Leukämie und Pseudoleukämie (Pinkus) übergreifen. Die Rubrizierung der einzelnen Fälle ist bei ausgeprägtem Blutbild nicht so schwierig, sie wird es aber, wenn nur geringe Blutveränderungen vorliegen oder wenn gar die pathologischen Befunde nur mangelhaft beschrieben sind.

Wenn es z. B. bei Middeldorpf und Moses einfach heisst: Anämie der roten und Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf das Dreifache, so ist das durchaus unzureichend, ja sogar zur sicheren Diagnosenstellung völlig wertlos. Genaue Angaben über das Verhältnis der einzelnen Blutkörperchenformen, namentlich der weissen, zueinander sind hier unbedingt erforderlich. In der Deutung der Blutbefunde herrscht noch immer keine Klarheit, besonders gilt das von der Pseudoleukämie, mit der fast jeder Autor einen anderen Begriff verbindet Viele halten das Fehlen einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen für gleichbedeutend mit Pseudoleukämie, während von anderen Fälle, die zwar keine Vermehrung, wohl aber eine Verschiebung des Prozentverhältnisses der weissen Blutkörperchen zugunsten der Lymphozyten aufweisen, schon in das Gebiet der Leukämie gerechnet werden. Pinkus versteht unter Pseudoleukämie eine gutartige Lymphoidhyperplasie von ziemlich universeller Ausbreitung mit normaler oder nur wenig erhöhter Leukozytenzahl, wobei aber eine konstante, absolute und relative Vermehrung der Lymphozyten (auf ca. 50—90 %) stets vorhanden ist. (Zit. n. Türk: „Ein System der Lymphomatosen“, Wiener klin. Wochenschrift 1903, S. 1073 ff.).

Eine strenge Trennung der Leukämie und Pseudoleukämie ist jedenfalls nicht immer möglich, weil, wie Stock (195) betont, häufig erst sub finem vitae ein typisches leukämisches Blutbild erscheint. Wir werden uns mit Meller im folgenden an den Pinkusschen Begriff der Pseudoleukämie halten.

Danach würden die Fälle von v. Brunn (28), Meller (124a) und Pfeifer (153) als Pseudoleukämien aufzufassen sein.

Bei ersterem kamen zu der ausgedehnten Lymphdrüsenschwellung, bei fehlender Milzvergrösserung, Infiltrate der Haut, verbunden mit periostitischen Schwellungen. Der Blutbefund zeigte neben einer hochgradigen Oligozythämie und einer Leukopenie auch eine relative Vermehrung der Lymphozyten. Die histologische Untersuchung ergab,

dass die Volumzunahme der Tränen- und Speicheldrüsen auf Rechnung von im Zwischengewebe liegenden Zellmassen zu setzen war, die sich als echte Lymphozyten darstellten. Wucherung resp. Neubildung von Bindegewebe war nicht zu erkennen. Es war auch an einzelnen Stellen schon zu einer Fortsetzung der Zellwucherung in das umgebende Fettgewebe gekommen, es bestand also der Beginn eines „aggressiven Wachstums".

Das war in Mellers Fall (124a) noch viel ausgeprägter, indem nämlich zum Schluss aus der linken Orbita ein enormer pilzförmiger Tumor herausragte. Sämtliche Lymphdrüsen, auch Milz- und Leber, waren geschwollen, in der Haut sassen zahlreiche Tumoren. Bei der Sektion fanden sich auch Knoten in Lunge, Darmschleimhaut, Speiseröhre und Rachenraum. Auch das Knochenmark war erkrankt. Histologisch handelte es sich um ein Lymphom.

Beachtenswert ist, dass der Blutbefund erst gegen Ende der Krankheit typisch sublymphämisch (pseudoleukämisch [Pinkus]) wurde: Leukozyten 40%, kleine Lymphozyten 30%, grosse Lymphozyten 26%.

In Pfeiffers (153) Fall bestand merkwürdigerweise auch eine starke Eosinophilie des Bluts, nämlich 12%. Lymphozyten waren 18% kleine und 7% grosse vorhanden, später wurde das Blut sogar noch ausgeprägter sublymphämisch. Histologisch bestand in der Peripherie eine teils diffuse, teils umschriebene Lymphozyteneinlagerung zwischen den dichtgedrängten Azinis, während im Zentrum der Drüse eine Neubildung von reichlich jungem Granulations- und Bindegewebe überwog und hier die normale Drüsensubstanz fast völlig ersetzte.

Ob auch der Fall Adam (1) hierher gehört, kann mangels eines genauen Blutbefundes nicht entschieden werden.

Als eine besondere Form der Leukämie, als Leukosarkomatose im Sinne Sternbergs, muss man die als Pseudoleukämie bezeichnete Beobachtung van Duyses (48) auffassen. Die allgemeine Lymphomatose dokumentierte sich, ausser durch die symmetrische Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen, noch durch Schwellung der Lymphdrüsen, der Milz und Bildung eines grossen mediastinalen Tumors. Im Blut fand sich eine relative Vermehrung der grossen mononukleären Leukozyten auf 18% (Eosinophile 2%, Lymphozyten 7%, Polynukleäre 73%).

Es ist beachtenswert, dass Lymphdrüsen und Milzschwellungen erst im späteren Verlauf des Leidens deutlich zutage traten. Der grosse Mediastinaltumor wäre ohne Zuhilfenahme der Röntgenstrahlen im Leben überhaupt nicht entdeckt worden.

Histologische Untersuchung der Drüsen liegt leider trotz Sektion nicht vor.

Ob der von Middeldorpf und Moses (130) mitgeteilte Fall zur Leukämie gehört, kann nicht entschieden werden, da das Blutbild nur mangelhaft beschrieben ist: Anämie der roten und Vermehrung der weissen Blutkörperchen um das Dreifache. Es bestand Milz- und Leberschwellung, und an der Haut der Vorderarme traten hellrote Flecken auf, ebenso war in der Muskulatur der Unterarme eine Schwellung vorhanden. Der Fall kam ausserdem zur Heilung, was wohl gegen Leukämie spricht (?).

Über eine typische Leukämie mit ausgeprägtem Blutbild berichtet Stock (195) (Fall Lorenz), allerdings war im Anfang der Erkrankung auch nur eine Störung des Prozentverhältnisses der weissen Blutkörperchen vorhanden, erst später trat auch eine erhebliche Vermehrung und zwar vor allem bedingt durch Zunahme der Lymphozyten auf, so dass Stock mit Recht diesen Fall zu den chronischen lymphatischen Leukämien rechnet.

Ausser den Tränendrüsentumoren war auch eine starke Infiltration der Orbita vorhanden, ferner Parotistumoren, Lymphdrüsen und Milzschwellung.

Ebenfalls zur selben Leukämie gehört der Fall von Senator (171), der ausserdem noch durch Schwellungen an den platten Schädelknochen ausgezeichnet war (Stirn-, Scheitel- und Siebbein). Es handelte sich um eine Wucherung des Periostes. Auch sämtliche Lymphdrüsen waren geschwollen und das Gesicht zeigte blaugelbgrünliche Verfärbung. Von den Fällen Pollack (154), Randolph (161), Ranzi (162), Voit (208) und Zondeck (224) konnte ich genaue Beschreibungen nicht erlangen.

Es erfordern noch die Fälle eine Besprechung, die sich nur auf eine einseitige Schwellung der in Rede stehenden Drüsen beziehen. Sie sind von den bisher betrachteten nur graduell verschieden.

Meller (124) teilt 2 einschlägige Beobachtungen mit. Die erste derselben zeigte linksseitige Tränen- und Parotisdrüsenschwellung, daneben waren noch einige Lymphdrüsen am Halse vergrössert. Milz normal, eine Blutuntersuchung wurde nicht gemacht.

Meller rechnet den Fall zur Pseudoleukämie. Histologisch handelt es sich um ein echtes Lymphom der Drüsen, genau so wie er es in seinem analogen Fall von symmetrischer Tränen- und Speicheldrüsenschwellung beschrieben hat (cf. S. 248).

Der zweite Fall betraf ein Lymphosarkom der Tränendrüse, diese und ähnliche Fälle, die sich ja allerdings nicht scharf von den vorhergehenden trennen, sollen uns hier aber nicht mehr beschäftigen.

Überblickt man nun die ganze mitgeteilte Literatur und vergleicht damit auch die Ergebnisse früherer Jahre, so muss man Meller unbedingt darin recht geben, dass es eine einheitliche Ursache für

den Mikuliczschen Symptomenkomplex nicht gibt, und dass sich dieser als eine einheitliche Erkrankung auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus nicht aufrecht erhalten lässt. Und zwar gilt dies sowohl für die Fälle ohne, als für die mit Allgemeinerscheinungen. Wir sahen, dass für beide sowohl lymphomatöse wie chronisch entzündliche Vorgänge zu den Vergrösserungen der Drüsen führen, die vorläufig noch nicht recht miteinander in Einklang zu bringen sind. Der Umstand, dass die vielen Übergänge zwischen den einzelnen Krankheitsformen festgestellt werden konnten, lässt ja trotzdem an eine einheitliche Ursache denken, und dem gibt v. Brunn (l. c.) dadurch Ausdruck, dass er eine gemeinsame Noxe annimmt, die je nach Grösse und Art ihres Einwirkens das eine Mal bloss zu lokalen Erscheinungen führt, das andere Mal dagegen das Bild der lymphomatösen Allgemeinerkrankung auslöst. Er glaubt, dass vor allem die Verschiedenheit der Eingangspforte der — bis jetzt völlig unbekannten — Noxe für die eine oder andere Form verantwortlich zu machen sei.

Auch die Beziehungen des Mikuliczschen Symptomenkomplexes zur Tuberkulose und zur Syphilis (cf. Gutmann 78) sind noch durchaus ungeklärt. Besonders soll hier nochmals betont werden, dass es bisher noch nicht gelungen ist, einen sicheren Beweis für die tuberkulöse Natur der in Rede stehenden chronischen Entzündung beizubringen. Es wäre aber zu erwägen, ob nicht eine sogenannte atypische Tuberkulose im Sinne der Sternbergschen Krankheit vorliegen könnte.

Über alle diese Fragen werden erst erneute, möglichst viele Fälle umfassende Untersuchungen Aufklärung geben können, bei denen auf eine genaue spezialistische Untersuchung des Bluts und möglichst bis ans Lebensende durchgeführte Beobachtung vor allem Wert zu legen wäre.

Von grösster Bedeutung scheinen die neuesten Beobachtungen von E. Fränkel und Much zu sein (Münch. med. Wochenschr., Nr. 13, 1910), die bei Hodgkinscher Krankheit und lymphatischer Leukämie den Tuberkelbazillen ähnliche, sog. antiforminfeste Bazillen in den erkrankten Drüsen etc. nachweisen konnten.

b) Trachom der Tränendrüse, Dislokation.

Truc und Peretz (204) beschreiben das histologische Bild einer wegen andauernden Tränens exstirpierten orbitalen Tränendrüse, die von einer Frau mit altem Trachom stammte.

Das Drüsengewebe war von zahlreichen Rundzellen durchsetzt, die teils diffus verstreut waren und die Drüsenläppchen umgaben, teils in Gestalt von Follikeln auftraten; ferner fand sich eine starke Ent-

wickelung von derbem sklerosiertem Bindegewebe, das in die Läppchen eingedrungen war, sie rarefiziert und schliesslich zerstört hatte.

Die Verfasser wollen in diesem Befunde ein Trachom der Tränendrüse sehen, wobei die Infektionsstoffe entlang der Ausführungsgänge oder auf dem Blutwege (?) dorthin gelangt seien. Sicher bewiesen ist diese Auffassung nicht, es sei daran erinnert, dass auch in der normalen Drüse Follikel vorkommen.

Pritchard (156) und Scrini (170) besprechen die spontane, also nicht traumatische Dislokation der Tränendrüse, von der bisher nur 8 Fälle in der Literatur existierten. Die Ursache ist eine pathologische Erschlaffung des Aufhängebandes. Trousseau (203) sah nach einer solchen Loslösung chronische Konjunktivitis auftreten.

c) Zystenbildungen der Tränendrüse (Dakryops).

Über die Zysten der Tränendrüse liegen einige ausführliche histologische Untersuchungen vor, die geeignet sind, unsere Kenntnisse über diese immerhin seltene Erkrankung zu ergänzen.

Nach Görlitz (70, 71) gehören die Zysten meist dem palpebralen Teil der Tränendrüse an, da sie für gewöhnlich hinter den von ihr vorgewölbten Lidern unter der Konjunktiva, ja selbst auf der Sklera sitzen. Seltener ist, wie in dem Fall des Autors, die orbitale Tränendrüse Sitz der Zyste. Fälle letzterer Art bringen noch Gilbert (69), Dor (45) und Orlandini (147) (Fall 1 und 3).

Traumatisch entstanden die Fälle: Görlitz (l. c.) (Säbelhieb), Gilbert (l. c.) (Verbrennung), Orlandini (l. c.) (1. Stoss gegen einen Haken, 3. Schlag, 5. Kalkverbrennung).

„Spontan" dagegen die Fälle: Dor (l. c.), Goldzieher (73, 74), Orlandini (l. c. Fall 3), v. Reuss (163), Weekers (212) und Contino (41) (Krausesche Drüsen).

Die histologischen Befunde sind verschieden, sowohl was die Auskleidung der Zystenwand, als auch die Mitbeteiligung des Drüsenparenchyms selbst anbetrifft.

Gilbert (l. c.) und Orlandini (l. c.) (Fall 1, 3 und 5) fanden zylindrisches Epithel in einfacher Lage, Goldzieher (l. c.), Weekers (l. c.), Contino (l. c.) dagegen einfache oder mehrfache Lagen abgeplatteter Zellen. Görlitz (l. c.) konstatierte in den Ausbuchtungen der Zystenwand Zylinderepithel, an der stark gedehnten Vorderwand jedoch ein- oder mehrfach geschichtete kubische Zellen.

Man hat nun gesagt, dass, wenn die Zyste in einem Ausführungsgange entstanden sei, stets Zylinderepithel angetroffen werden müsse, dass also platte kubische Zellen immer auf die Drüse selbst hindeuteten.

Zum besseren Verständnis seien hier die Untersuchungen Dubrueils (46) über die normale Struktur der Tränendrüsen mitgeteilt, danach verhält sich das Epithel der Ausführungsgänge folgendermassen:

Die intralobulären Gänge II. Ordnung haben eine einfache Lage relativ niedriger, kubischer Zellen mit einzelnen eingestreuten, sezernierenden Zellen, diejenigen I. Ordnung haben bereits zweischichtiges Epithel (kubisch) und bald weites, bald enges Lumen. Die weiten interlobulären Gänge haben sehr deutlich zweischichtige Wand; die äussere Epithellage ist niedrig und kubisch, die innere hochzylindrisch. Es beginnt dann auch eine bindegewebige Adventitia. Ebenso gebaut sind die Sammelröhren, nur ist ihr Lumen viel weiter und die Adventitia vollständiger.

Görlitz (l. c.) weist jedoch, gestützt auf die histol. Untersuchung eines Falles, darauf hin, dass die Epithelauskleidung durch Druck und Zerrung infolge der ständigen Vergrösserung der Zyste eine Gestaltsveränderung erleiden müsse. Es würde also auch eine Auskleidung mit geschichtetem kubischem Epithel nicht gegen eine Ableitung von den Ausführungsgängen sprechen. Zur Unterstützung dieser Ansicht kann ganz besonders der von Weekers (l. c.) erhobene Befund herangezogen werden, denn hier waren neben einer völlig ausgebildeten Zyste in mehreren Ausführungsgängen Veränderungen zu sehen, die sich als beginnende Zystenbildungen darstellten. Sie bestehen in einer starken Wucherung der Epithelzellen des konjunktivalen Teils des Ausführungsganges, die sich in einer Vermehrung der Schichten und Abplattung der Zellen äussert, sodass stellenweise das Lumen völlig mit Zellen ausgefüllt ist. Das Drüsenende eines solchen Ausführungsganges zeigt dann eine Dilatation, und dieser Teil hat stellenweise normales einschichtiges Zylinderepithel, stellenweise aber befindet es sich ebenfalls in Wucherung, ist mehrschichtig und abgeplattet, und hat somit dasselbe Aussehen, wie in der Hauptzyste. Dass die mehrfache Schichtung hier wirklich auf eine tatsächliche Wucherung des Epithels zurückzuführen ist, und nicht, wie es Görlitz in seinem Fall annimmt, aus schräger Schnittführung sich erklären lässt, geht aus den beigegebenen Abbildungen deutlich hervor, übrigens muss Görlitz selbst zugeben, dass auch in den senkrecht getroffenen Stellen seiner Zyste oft noch zum mindesten eine zweifache Lage von Zellen vorhanden war.

Noch weiteres ergibt sich aber aus den Präparaten von Weekers. Er fand einmal, dass an der Konjunktivalmündung der kranken Ausführungsgänge die Epithelwucherung am ausgesprochensten war, und dass hier ferner eine Rundzelleninfiltration und vermehrte Gefässbildung vorhanden war. Das weist doch mit Sicherheit auf dort bestehende entzündliche Vorgänge hin! Und auch das Gewebe der Tränendrüse war stark verändert, indem sich auch hier statt einer einfachen Zelllage deren 2 oder gar 3 vorfanden; zudem waren die Epithelzellen stark granuliert, und die Lumina der Azini erweitert. Nirgends fanden sich Spuren von Degeneration und auch das Bindegewebe war überall

intakt. Görlitz fand ebenfalls die Azini stark erweitert. Und dass auch in seinem Fall erhebliche primäre Veränderungen des Zystenepithels vorlagen, beweist, dass becherzellenähnliche Bildungen vorhanden waren, die sonst noch niemals in der Zystenwand beobachtet sind.

Durch diese Befunde ist der anatomische Nachweis erbracht, dass sich das Epithel des Ausführungsganges selbständig verändern kann, dass also das Fehlen der Zylinderzellen absolut nicht gegen die Entstehung aus dem Ausführungsgang spricht, dass sogar im Gegenteil, wenn die Zystenbildung so vor sich geht wie bei Weekers, an den Hauptteilen der Wand gar kein Zylinderepithel erwartet werden kann. Für die Mehrzahl der Fälle kann man wohl mit vollem Recht den Ausführungsgang als den Ursprung der Zyste ansprechen.

Daneben kann aber eine Zystenbildung auch direkt aus dem Drüsengewebe selbst stattfinden, ähnlich der Ranula, wie es Goldzieher beschreibt, und auch von Orlandini beobachtet wurde. Goldzieher fand die Azini der samt der Zyste exstirpierten akzessorischen Tränendrüse stark erweitert, mit Schleim angefüllt, und die Epithelzellen entartet. Er glaubt, da er in der Wandbekleidung der multilokularen Zyste keine Ähnlichkeit mit derjenigen des Ausführungsganges sah, dass es sich um eine schleimige Entartung der Drüsensubstanz selbst gehandelt habe, die zur Erweiterung der Tubuli und zu deren Konfluierung zu zystischen Hohlräumen führte. Orlandini (l. c. Fall 3) sah das Gewebe der Drüse von zahlreichen Rundzellen durchsetzt, so dass stellenweise das ganze Gewebe von ihnen verdeckt war, an anderen Stellen fanden sich zahlreiche degenerierte Azini, die durch Schwund der Zwischenwände zu kleinen Hohlräumen zusammengeflossen waren. Einzelne Ausführungsgänge waren ebenfalls erweitert, ihr Epithel war degeneriert und mit zahlreichen Vakuolen durchsetzt. Die Bekleidung der Hauptzystenwand bestand aus Zylinderepithel.

Es ist jedoch hier einzuschalten, dass auch bei den Zystenbildungen, die sicher aus den Gängen hervorgegangen waren, Veränderungen der Drüsensubstanz nicht selten sind. Weekers fand z. B. Erweiterung der Azini, und Wucherung der Drüsenepithelien. Man könnte nun annehmen, dass die Drüsenveränderungen etwas Sekundäres darstellten, bewirkt durch die auf sie einwirkende Stauung des Sekrets etc., andererseits ist aber auch nicht von der Hand zu weisen, dass ein und derselbe Prozess gleichzeitig zu einem Verschluss der Ausführungsgänge [durch Wucherung des Epithels (Weekers)] als auch zu kleinen Zystenbildungen in der Drüse Veranlassung geben kann. Es sind also zur Klärung dieser Fragen noch weitere Untersuchungen erforderlich. Dasselbe gilt für die Pathogenese dieser Veränderungen. Die ganze Bildung einfach durch Retention nach Verschluss des Ausführungsganges erklären zu

wollen, geht, wie Görlitz (l. c.) mit Recht bemerkt, nicht an, weil nach den bisherigen Erfahrungen und den Untersuchungen von Natanson und (neuerdings) von Seydewitz (172) operativer Verschluss der Ausführungsgänge nicht zur Zystenbildung, sondern im Gegenteil zur Atrophie der Drüse führt. Von solch einer Atrophie ist aber in den Zystenfällen bisher nie etwas berichtet worden. Es muss also noch etwas anderes im Spiele sein, was die Unterhaltung der Sekretion, eventuell sogar eine Vermehrung derselben auf die Dauer gewährleistet. Eine soche muss vor allem in der Drüse selbst gesucht werden, vielleicht geben die Veränderungen, die man bisher in ihr gefunden hat, gewisse Anhaltspunkte. Wenn es sich z. B. herausstellen sollte, dass, wie bei Weekers (l. c.), eine Wucherung und Vermehrung der Drüsenzellen ständig vorhanden ist, so wäre darin vielleicht ein Grund gefunden, der die anhaltende Sekretion der Drüse trotz Verlegung ihrer Ausführungsgänge erklären könnte. Woher kommt aber dann die Drüsenveränderung? In den Fällen, die einer Entzündung ihre Entstehung verdanken, wie bei Weekers, ist man mit dem Autor geneigt, anzunehmen, dass es sich um eine aufsteigende Infektion handelt, welche die ganzen zelligen Elemente des Ausführungsganges und der Drüse alteriert und zur Wucherung veranlasst, so einmal den Verschluss des Ausführungsganges herbeiführend und das andere Mal nicht nur die Atrophie der Drüse verhindernd, sondern sie sogar zur vermehrten und veränderten Sekretion veranlassend. Für die traumatischen Verschlüsse des Ausführungsganges (Fälle Görlitz, Gilbert, Orlandini) müsste dann ebenfalls ein solcher mit dem Trauma in die Drüse eingedrungener Infektionsstoff angenommen werden. Ob solche Zustände auch angeboren vorkommen können, wie Dor auf Grund seines Falles, der ein 3½ Monate altes Kind betraf, annimmt, ist noch unbewiesen. Die Zyste wurde auch erst im Alter von 2 Monaten bemerkt.

III. Infektiöse Erkrankungen der Tränenröhrchen.

1. Blennorrhöe und Ektasie.

Elschnig (50) macht darauf aufmerksam, dass die bisher so stiefmütterlich behandelten Tränenröhrchen gar nicht so selten Sitz von Erkrankungen sind. Vor allem ist es die Blennorrhöe und Ektasie, die unsere Aufmerksamkeit beansprucht. Elschnig teilt 4 derartige Fälle mit, von denen sich 2 an ein Bindehauttrachom, und 1 an eine Tränensackblennorrhöe anschlossen, während im 4. Fall eine erkennbare Ursache fehlte. Klinisch findet man eine leichte Schwellung des Lids im Bereich des erkrankten Röhrchens, die Tränenpunkte spalt-

förmig erweitert und leicht gewulstet. Oft sieht man die rötliche Schleimhaut durchschimmern, bei Druck auf das Röhrchen lässt sich eitriges Sekret ausdrücken. Dabei kann, wie in Fall 2 und 4, der Tränensack völlig normal sein, wenn er nicht schon exstirpiert war, wie in Fall 1 und 3. In allen Fällen waren die Enden der erkrankten Röhrchen nach dem Tränensack zu obliteriert, so dass sich die durchgespritzte Flüssigkeit zum anderen gesunden Röhrchen entleerte.

Bakteriologisch fanden sich Streptokokken (Fall 3) und Streptokokken und Staphylokokken (Fall 4). Die Entstehung dieser Blennorrhöen denkt sich Elschnig so, dass entweder vom Bindehautsack oder vom Tränensack aus eine Erkrankung der Tränenröhrchenschleimhaut erfolge, die durch Anschwellung zum Verschluss des abführenden Endes führe. Durch Ansammlung des Sekrets erfolgt dann eine Ektasie, und gleichzeitig wird genau wie beim Tränensack durch Ansiedelung und Vermehrung der Bakterien eine starke Entzündung dauernd unterhalten. Solche Zustände können zur Bildung von **Granulomen** Veranlassung geben, wie sie Orlow (148, 149) bei 2 alten Leuten in Gestalt Vförmiger Tumoren, deren Schenkel in den beiden Tränenröhrchen lagen, beobachtete. Histologisch fand er ein stark mit Plasmazellen durchsetztes Rundzellengewebe. Die Tränenröhrchen waren, abgesehen von einer leichten Ektasie, nicht verändert. Orlandini (l. c. Fall 4) sah eine Zystenbildung in der Gegend des unteren Tränenröhrchens, für die er ein altes Trachom verantwortlich macht.

Pilzkonkremente, Streptotrichie, Aktinomykose der Tränenröhrchen.

Den 50 Fällen aus der früheren Literatur (cf. Axenfeld 14) reihen sich aus den Berichtsjahren noch 16 neue an, wenn man den von Blessig in der Diskussion zu Kalaschnikow (95) mitrechnet, sogar 17. Es ist jedoch nicht sicher, ob dieser Fall nicht mit einem früher von dem Autor publizierten (IX. Kongress russ. Ärzte 1904) identisch ist.

Es sind also folgende Fälle: Blessig (95)?, Chesneau (2) (40a), Derby (2) (44), Franke (61), Gruening (76), Kalaschnikow (95), Löwenstein (2) (115), Mougnet (2) (135), zur Nedden (2) (139), Silberschmidt (173) und Velhagen (2) (206).

Von diesen betrafen die Beobachtungen Chesneau I. Fall, Derby 2 Fälle, Löwenstein I. Fall, Gruening und Blessig das obere Röhrchen, so dass also die Kasuistik dieser Lokalisation auf 10 steigt. Unter den Veröffentlichungen haben 2 fundamentale Bedeutung, da durch sie zum ersten Male nachgewiesen ist, dass die Konkremente eine direkte und zwar eitrige bezw. geschwürige Erkrankung des um-

gebenden Gewebes hervorrufen können. Zur Nedden (l. c.) teilt folgenden Fall mit:

42jährige Frau bemerkt seit 4 Monaten eine leichte Anschwellung im Bereiche des linken unteren Tränenröhrchens. Man sah hier eine leichte Verdickung von 5 mm Ausdehnung, die sich hart anfühlte und den Eindruck eines Chalazions machte; dieselbe setzte sich nach der Konjunktiva hin fort, und trat beim Evertieren des Lids als halbkugelige Prominenz hervor. An einigen Stellen schimmerte der Eiter durch. Beim Einführen des Weberschen Messers in die Tränenröhrchen stiess man auf Widerstand, so dass die Schlitzung nur unvollkommen gelang. Hierbei zeigte es sich, dass das Tränenröhrchen mit der eitrigen Verdickung des unteren Lides in Verbindung stand. Nach der Inzision entleerte sich eine geringe Menge weissen dicken Eiters, in dem kleine körnige Konkremente enthalten waren. Der Rest liess sich mit dem Löffel leicht auskratzen. Nach 8 Tagen war der Prozess völlig geheilt.

Die — aerobe — Kultur ergab keinen Strahlenpilz, sondern eine Streptothrixart, und es ist somit zum ersten Male der Nachweis erbracht, dass doch nicht alle Streptothrixarten so ganz unschädlich sind, wie man bisher anzunehmen berechtigt war. Durch die Bekanntmachung des zweiten Falles hat sich Chesneau (Fall II) verdient gemacht, auch hier handelt es sich, wie in den meisten Konkrementfällen, um eine Frau.

Die 56jährige Frau litt seit 4 Jahren an rezidivierender rechtsseitiger Konjunktivitis und lästigem Tränenträufeln. Seit 2 Jahren bemerkte sie eine hanfkorngrosse Anschwellung im inneren Augenwinkel. Bei der Untersuchung fand sich zwischen unterem Tränenpunkt und Canthus internus eine ovale Anschwellung von etwa 7×4 mm Ausdehnung, deren Oberseite bis an den Rand des Oberlides reichte und ulzeriert war; die Ränder des Geschwürs waren scharf und von lebhafter Röte, der Grund granuliert, von schmutzig gelber Farbe. Nach Schlitzung des Röhrchens bis in das Geschwür hinein kam ein Hohlraum zum Vorschein, in dem atheromatöse Massen zwischen blutigem Eiter lagen. Die Wände der entleerten Höhle erschienen unregelmässig geschwollen und leicht blutend. Rasche Heilung.

Die Untersuchung der atheromatösen Massen ergab, dass sie aus zentral verschlungenen Fäden bestanden, die an der Peripherie nach allen Seiten ausstrahlten und hier kolbige Anschwellungen hatten. Sie hatten alle Merkmale von Aktinomyzesfäden, sagt der Untersucher Dr. Fortineau. Kulturen misslangen leider.

Während also im zur Neddenschen Falle die Kultur eine Streptothrixart ergab, nimmt der Untersucher hier nach dem mikroskopischen Bilde Aktinomyces an; ob damit der Aktinomyces bovis gemeint ist, geht aus der Mitteilung nicht näher hervor, dürfte auch allein auf Grund des Aspektes nicht entschieden werden können.

In beiden Fällen sind die Krankheitserscheinungen noch ziemlich harmlos, sie reichen jedenfalls nicht entfernt an die durch Aktinomyces bovis p. p. bewirkten Schädigungen heran, so dass, wie zur Nedden (l. c.) sehr richtig betont, aus ihnen kein Grund abgeleitet werden kann, von der durch Axenfeld inaugurierten Bezeichnung „Streptothrichie“ abzugehen.

Auch die Mitteilung Blessigs, die sich der früheren Beobachtung Krukow-Kastalskys anschliesst, verdient Interesse. Blessig

sah nämlich das charakt. Geschwülstchen im Tränenrohr erst im Verlaufe einer eigentümlichen Konjunktivitis mit milchigzäher Sekretion entstehen, und zwar erst in dem einen und einige Monate nach einer scheinbar vollständigen Heilung auch im anderen Röhrchen des gleichen Auges. Er glaubt also, dass die Keime von der Konjunktiva aus in das Röhrchen eindringen. Leider ist nicht angegeben — was so nahe liegt — ob etwa in dem Konjunktivalsekret irgendwelche verdächtige Pilzfäden etc. vorhanden waren.

Axenfeld (14) hebt von neuem hervor, dass nur ganz genaue Kulturergebnisse die Entscheidung darüber bringen können, ob wir es bei den Konkrementen mit einheitlichen Pilzformen zu tun haben, oder ob etwa mehrere Arten in Frage kommen. Besonders kann nur auf diese Weise geklärt werden, welchen Anteil der Aktimomyces bovis seu hominis als Spezies an unseren Gebilden hat. Schon früher waren die in dieser Hinsicht erhobenen Befunde von einer ziemlich weitgehenden Übereinstimmung, insofern als feststand, dass eigentlich nur die Streptothrixarten in Betracht kamen, wenn man mit Axenfeld diese Bezeichnung als Sammelnamen für die Familie der Strahlenpilze wählt, zu denen dann auch die Aktinomyzeten gerechnet werden. Will man noch weiter spezialisieren, wie es Löwenstein (l. c.) mit Petruschki tut, so sieht man die ganze Gruppe als Trichomyzeten an und trennt von ihnen als Spezies ab 1. Aktinomyzes, 2. Streptothrix, 3. Kladothrix, 4. Leptothrix. Aus der klassischen Beschreibung des ganzen Themas bei Axenfeld (l. c.) geht nun hervor, dass der Aktinomyzes (was die allein massgebende, genaue, kulturelle Entscheidung anlangt) nur einmal als sichere Ursache angenommen werden darf, dass aber in allen übrigen Fällen Streptothrixarten und zwar wahrscheinlich verschiedene in Betracht kommen, dass dagegen Kladothrix und Leptothrix ätiologisch überhaupt nicht in Frage kommen.

Die Erfahrungen dieser Berichtsjahre bestätigen diese Anschauung vollkommen, sowohl was den — nur bedingt zu verwertenden — morphologischen Bau der Konkremente, wie auch die in vier Fällen gelungenen Kulturen anbelangt. Es geht entweder aus den genauen Beschreibungen (lange, feine oft segmentierte grampositive Fäden mit deutlichen Verzweigungen) hervor — Franke, Löwenstein, Mougnet, Velhagen — oder der Name des Autors bezw. die Kultur bürgt dafür, dass es sich um Streptothrix gehandelt hat (zur Nedden etc.). Silberschmidt (l. c.) dagegen nennt seinen Pilz Aktinomyzes und er fasst die ganze Erkrankung als Aktinomykose auf, in dem er betont, dass je nach der Lokalisation die Erkrankung verschiedene klinische Erscheinungen machen könne. Aus der genaueren Beschreibung der Präparate, die ich einer gütigen persönlichen Mitteilung des Autors verdanke, geht aber hervor, dass auch

dieser Fall, ebenso wie die früher von ihm publizierten, nicht von den bisher besprochenen, als Streptothrixarten aufzufassenden Fällen abweicht. Die Kultur glich allerdings dem Aktinomyzes, und Silberschmidt betont, dass die für letzteren Pilz charakteristischen Merkmale: Drusen und Kolbenbildung fehlen können, wie er sich vielfach an unzweifelhaften Aktinomyzesfällen anderer Organe habe überzeugen können.

Kolbige Anschwellungen werden diesmal nur von Franke, Velhagen (Fall I), Silberschmidt u. Chesneau beschrieben; eine radiäre Anordnung in Drüsen fehlte, dagegen fanden sich echte Verzweigungen, wie auch in den zwei Fällen Löwensteins, Mougnets etc. Löwenstein bemerkt noch besonders, dass die Verzweigungen nur recht spärlich vorhanden waren, so dass oft recht lange nach ihnen gesucht werden musste. Zwischen den Fäden lagen bei Velhagen einzelne rundliche Gebilde, die er als Konidien auffasst, während Löwenstein ähnliche, aber kleinere Gebilde als Zerfallsprodukte abgestorbener Fäden ansieht. Merkwürdig ist der Befund des zweiten Falles von Velhagen: hier fanden sich im Deckglaspräparat grampositive, kurze feine Stäbchen neben einzelnen kokkenartigen Gebilden, während das Konkrement im Schnitt aus einer hellblauen amorphen Masse bestand, an deren Rändern in radiärer Anordnung zahlreiche kleine Stäbchen wie bei den Deckglaspräparaten lagen. Die Stäbchen hingen nicht zusammen und zeigten keinerlei Verzweigung. Da die Kultur nicht gelang, kann in diesem Falle keine sichere Entscheidung getroffen werden. Velhagen hat aber wohl recht, wenn er meint, dass bei dem bekannten Pleomorphismus der Streptothricheen auch diese Stäbchen jenen zugerechnet werden müssten. Wenn, wie es offenbar hier der Fall war, die Hauptmasse schon abgestorben ist, dürfte eine Feststellung der Art überhaupt unmöglich sein.

Ganz einwandsfreie Resultate lieferten nur die Kulturen, die bei Löwenstein, zur Nedden (Fall I nur kurz angedeutet), sowie Silberschmidt nur anaërob, bei zur Nedden (ausführlicher Fall II mit dem Lidabszess) nur aërob gelangen.

Löwenstein erhielt nur in der anaëroben Agarstichkultur Kolonien; hier sah man unter der Lupe zahlreiche, mit feinen Ausläufern versehene, vom Stich getrennte Sekundärkolonien, ähnlich den von Axenfeld früher beschriebenen. In Präparaten von solchen Stichkulturen waren die Fäden des Pilzes mit massenhaften Verzweigungen ausgestattet. Pathogen waren die Kulturen nicht.

Silberschmidts Kultur glich dem seiner früheren Fälle und wird von ihm für identisch mit dem echten Aktinomyzes angesehen.

Zur Nedden erhielt auf Agar bei Körpertemperatur aërob sehr üppiges Wachstum in Form eines dicken Belags, die Kolonien glichen

denen der Xerosebazillen. Auch in Bouillon war ein Wachstum zu konstatieren, jedoch nur dann, wenn die Bouillonschicht eine niedrige war und Sauerstoff hinzutreten konnte, während die Züchtung bei Abschluss desselben nicht gelang. Auf Gelatine-Kartoffeln und in Milch war kein Wachstum zu bemerken. Für Kaninchen und Meerschweinchen bestand keine Pathogenität.

IV. Infektiöse Erkrankungen des Tränensacks.

1. Bakteriologie.

Wenn auch die Bakteriologie des Tränensacks heute im allgemeinen als abgeschlossen angesehen werden darf, so sind doch noch in einzelnen besonderen Punkten Unklarheiten vorhanden, zu deren Entscheidung eine möglichst grosse Reihe methodischer Tränensackuntersuchungen erforderlich ist. Aus diesem Grunde sind auch fernerhin solche Reihenuntersuchungen sehr zu begrüssen, wobei besonderer Wert auf die Erforschung der Immunitätsverhältnisse des Tränensacks zu legen wäre. Denn es muss, wie Axenfeld (14) betont, angenommen werden, dass die Tränensackschleimhaut ganz andere „Affinitäten", Rezeptoren, besitzt, wie z. B. die Konjunktiva, denn nur so sei es zu erklären, dass bei einer gonorrhoischen oder Diplobazilleninfektion der Konjunktiva der Tränensack gar nicht, oder nur sehr selten miterkranke, trotzdem eine beständige und reichliche Berührung des letzteren mit infektiösem Material stattfände. Mit dem glatten Abfluss der schädlichen Stoffe nach der Nase lässt sich das nicht allein erklären. Es müssen eben noch andere Faktoren im Spiele sein.

Die in diesen Berichtsjahren vorgenommenen Reihenuntersuchungen bestätigen von neuem das besonders von Axenfeld immer betonte unbedingte Dominieren des Pneumokokkus bei chronischer Dakryozystitis, und des Streptokokkus bei der Perizystitis. So fand Casali (37) unter 50 Fällen 39 mal Pneumokokken, darunter 20 mal in Reinkultur; Kuffler (103) unter 40 Fällen sogar 31 mal, davon 17 Reinkulturen; Brons (nach Angabe von Axenfeld (14) von 30 Fällen 16 mal mit 8 Reinkulturen und endlich Wakisaka (211) von 26 Fällen 16 mal mit 5 Reinkulturen. In der Gesellschaft der Pneumokokken fanden sich meist Staphylokokken (Casali 7, Kuffler 3, Brons 5 mal.) Kuffler konstatierte 10 mal neben ihnen Influenzabazillen und Casali 2 mal ähnliche Keime. Streptokokken fanden sich gelegentlich ebenfalls als Begleiter (Casali 4, Kuffler und Brons je 1 mal) ferner Bacterium coli: Casali (4 mal) Brons (1 mal). Seltenere Befunde sind Micro-

coccus candicans (Casali 2 mal), Bacillus fluorescens liquefaciens (Brons 1 mal), gramnegative Diplokokken (Brons (27 a) 1 mal).

Bei all diesen Mischinfektionen ist der Pneumococcus meist in der Mehrzahl vorhanden. In welch ungeheuren Mengen er sich finden kann, beweist eine bei Axenfeld wiedergegebene Abbildung eines Präparats von Stock. Man sieht hier in einem unbehandelten Tränensack eines alten, zur Sektion gekommenen Trachomatösen das ganze Sacklumen mit einem Pneumokokkenrasen ausgefüllt, der teilweise in die Schleimhaut eindringt. Bekanntlich zeichnen sich die Tränensackpneumokokken, auch die aus chronischen Erkrankungen genommenen Stämme, durch eine besonders hohe Virulenz aus, eine Eigenschaft, die sie jahrelang behalten können. Dagegen verschwinden nach einer akuten Entzündung der Bindehaut die Pneumokokken relativ rasch wieder; Axenfeld sieht die Ursache dieses unterschiedlichen Verhaltens darin, dass die Pneumokokken im Tränensack durch höhere Temperatur etc. bessere Lebensbedingungen fänden und dass eventuell auch der geringeren Sauerstoffmenge eine Bedeutung zuzuschreiben sei.

Es spielen hierbei sicher auch noch andere Faktoren eine Rolle. Durch die Untersuchungen zur Neddens (140, 141, 142) wissen wir, dass die flüssigen Bestandteile der akuten Bindehautkatarrhe und auch das entzündliche Kammerwasser Stoffe enthalten, die eine starke bakterizide Wirkung entfalten und auch die lebensfähigen Leukozyten zur Phagozytose anregen. Zur Nedden (143) zeigte ferner, dass die Leukozyten einer Dakryozystoblennorrhöe trotz Anwesenheit von Opsoninen nicht genügend lebensfähig waren, um noch Keime in sich aufzunehmen, und ferner, dass für gewöhnlich im Sekret einer chronischen Dakryozystitis keine Opsonine vorhanden sind. Die Wirkung der bakteriziden Substanzen auf die einzelnen Mikroorganismen, besonders auch auf die Pneumokokken, erkennt man nach zur Nedden (144) daran, dass sie ein voluminöses, geblähtes Aussehen bekommen, und ihre Wachstumsfähigkeit einbüssen. Experimentell ist meines Wissens der Gehalt des entzündlichen Tränensacksekrets an bakteriziden etc. Substanzen noch nicht festgestellt, man dürfte aber wohl in der Annahme nicht fehl gehen, dass diese Stoffe wenigstens bei den chronischen, nur mit geringen entzündlichen Erscheinungen einhergehenden katarrhalischen Formen nur in geringem Masse vorkommen, denn es ist bekannt, dass progressiv mit den Entzündungserscheinungen auch die Menge der Schutzstoffe zunimmt. Aus der relativen Abwesenheit dieser Schutzstoffe, besonders der bakteriziden Substanzen mag sich vielleicht die hohe Virulenz und die lange Lebensdauer der Pneumokokken in den erkrankten Tränensäcken erklären. Illustriert wird diese Ansicht noch durch eine Beobachtung zur Neddens (144); in einem Fall von perforiertem Ulcus

serpens nahmen nämlich auch die im Tränensackeiter nachweisbaren, ursprünglich gut färbbaren und züchtbaren, kleinen, typischen Pneumokokken infolge der Einwirkung des ständig aus dem perforierten Ulcus abfliessenden, in den Tränensack eindringenden Kammerwassers, das stark bakterizide Eigenschaften hatte, eine geblähte monströse Form an. Die Folge davon war, dass die Pneumokokken rasch zugrunde gingen, und schon am vierten Tage nicht mehr nachweisbar waren und eine Heilung der Tränensackblennorrhöe eintrat.

Im Anschluss hieran seien die Versuche von Verderame und Weekers (207) erwähnt, die den bakteriziden Einfluss der Galle und der gallensauren Salze auf die Pneumokokken des Tränensacks studierten. Sie brachten den Eiter mit verschieden starken Lösungen von taurochollsaurem Natron zusammen und stellten fest, dass dies Salz zwar eine bakteriolytische Wirkung hat, dass diese aber bei Benützung der praktisch anwendbaren Konzentration und Wirkungsdauer keine genügende ist.

Sehr zu beachten ist die Mitteilung von Salus (169), dass nach der neuen Operation der Dakryozystorhinostomie (Toti) der Keimgehalt der Bindehaut keine Veränderung gegenüber den vor der Operation herrschenden Verhältnissen aufweist, trotzdem in einzelnen Fällen eine tadellose spontane Tränenableitung nach der Nase hin erzielt wurde, Pneumokokken konnten beispielsweise noch 14 Tage nachher in Mengen in der Bindehaut gefunden werden. Es scheint dem Autor sogar in der ständigen unmittelbaren Kommunikation mit der Nasenhöhle eine Erschwerung der Elimination der Keime zu liegen, besonders auch weil bei jeder katarrhalischen Nasenaffektion eine grössere Mitbeteiligung der Tränensackreste und Röhrchen sowie der Bindehaut unvermeidlich ist.

Neben den Pneumokokken kommen nach Axenfeld (14) am häufigsten die Staphylokokken vor. Ihre Rolle ist nur eine unwichtige. Casali (37) fand sie im ganzen 13 mal, davon 6 mal den aureus, 4 mal den albus, und 3 mal den citreus. Niemals waren sie in Reinkultur vorhanden, in einigen Fällen dominierten sie zwar, meist traten sie aber gegen wichtigere Keime zurück. Im Gegensatz dazu stellte Brons (zit. Nr. 14) 7 mal überwiegend Staphylokokken fest, (1 mal mit Diplobazillen), und ferner fand er sie noch 5 mal in Gemeinschaft mit Pneumokokken. Woran diese Unterschiede liegen, ist natürlich schwer zu entscheiden.

Weit wichtiger ist der mit allen Merkmalen des pyogenen Streptokokkus ausgestattete Kettenkokkus (Axenfeld). Er findet sich zwar bei der gewöhnlichen chronischen Dakryozystitis seltener, — Casali fand ihn hier 10 mal, darunter 3 mal in Reinkultur, 4 mal mit Pneumokokken,

2 mal mit Staphylokokken und 1 mal mit Bacillus Friedländer — kann aber auch hier, wie schon hervorgehoben, gefährlich werden durch Erregung sekundärer erysipelatöser resp. phlegmonöser Prozesse. Sobald es sich primär um solche Erkrankungen des Tränensackes handelt, wenn also eine eitrige Perizystitis vorliegt, tritt der Streptokokkus unbedingt in den Vordergrund, Casali (l. c.) konnte ihn bei 10 solchen Fällen regelmässig nachweisen, und zwar meist in Reinkultur und von sehr hoher Virulenz, Wakisaka (211) 2 mal von 3 Fällen, Kuffler (103) ebenso in 4 Fällen.

Gelegentlich verursachen diese Tränensackstreptokokken auch eitrige Hornhautprozesse, die sich dann durch ihre besondere Bösartigkeit auszeichnen, so kam es in dem von Jocqs (93) mitgeteilten Fall zur Panophthalmie. Die Dakryozystitis war im Gefolge eines Scharlachs aufgetreten. Krause (101) berichtet von einer Streptokokkeninfektion des Auges bei Impetigo streptogenes, die auch zu einer eitrigen Tränensackentzündung führte. Betont sei, dass Kuffler (l. c.) in einem Perizystitisfall Pneumokokken als Erreger fand. Im Tränensacksekret pflegen die Streptokokken gewöhnlich längere Ketten zu bilden, so dass auf diese Weise ihre Unterscheidung gegenüber den Pneumokokken bei Mischinfektionen, oft schon durch das Sekret-Präparat allein gestellt werden kann. Ist die Entscheidung nicht möglich, muss in ausgedehntem Masse von Blutnährböden ad modum Schottmüller sowie vom Tierversuch Gebrauch gemacht werden. —

Bemerkenswert ist das ausserordentlich häufige Vorkommen des Bacterium coli in den Casalischen Tränensackfällen, es fand sich hier nicht weniger als 7 mal (von 50). Eine pathogene Rolle kann man ihm freilich nur in 2 Fällen zuerkennen, in denen es entweder in Reinkultur oder wenigstens in überwiegender Mehrzahl mit Staphylokokken zusammen vorkam. Auch in diesen Fällen handelt es sich, ebenso wie in den anderen, um chronische Erkrankungen. Das steht im Gegensatz zu den bisherigen Erfahrungen (Axenfeld (14)), nach denen das Bact. coli eine pathogene Rolle nur bei akuten Formen spielte.

Casali (l. c.) glaubt das häufige Vorkommen dieser Keime damit erklären zu können, dass es sich entweder um schmutzige, auf persönliche Hygiene sehr wenig bedachte Personen handelte, oder dass gleichzeitig Erkrankungen des Darmkanals vorlagen.

Eine Rarität ersten Ranges ist die von Foster (60a) mitgeteilte akute Typhusinfektion des Tränensacks.

3 Wochen nach einem überstandenen Typhus bekam ein 11 jähriger Italiener eine akute eitrige Tränensackentzündung der linken Seite Im Eiter fanden sich, wie durch Kultur nachgewiesen wurde, Typhusbazillen in Reinkultur. Foster sieht in ihnen die Ursache der Eiterung.

Solche Personen können natürlich ganz besonders gefährliche Infektionsträger sein, und Foster fordert mit Recht ihre Isolierung, solange noch irgend Keime sich nachweisen lassen. Wie diese Infektion zustande gekommen ist, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen.

Die schon im vorigen Bericht hervorgehobene Häufigkeit kleiner gramnegativer Stäbchen im Tränensacksekret nach Art der Influenzabazillen findet eine Bestätigung besonders durch die Arbeiten Kufflers (103) und Wakisakas (211). Im vorigen Bericht konnte die Übereinstimmung dieser Keime mit dem Influenzabazillus noch nicht mit aller Sicherheit behauptet werden, später gelang es jedoch Brons (zit. nach Axenfeld S. 254) ihre kulturelle Übereinstimmung mit den Pfeifferschen Bazillen nachzuweisen. Wakisaka (l. c.) fand nun diese Keime bei 26 Fällen im ganzen 19 mal, darunter 4 mal in Reinkultur, 10 mal mit Pneumokokken, 1 mal mit Staphylokokken, 3 mal mit Streptokokken und 1 mal mit Bacillus fusiformis. Auch in 1 Fall von Phlegmone des Tränensacks mussten sie als die alleinigen Erreger angesprochen werden. Wakisaka (l. c.) beobachtete einen der Kranken während eines ganzen Jahres, ohne dass sich die Influenzabazillen quantitativ veränderten, während die Pneumokokken oft mit dem Wechsel der Jahreszeiten spontan verschwanden oder zunahmen. Kuffler (l. c.) sah 10 mal neben Pneumokokken echte Influenzabazillen, einmal noch dazu mit Streptokokken zusammen.

Dass diese Influenzabazillen nichts mit den Trachomerregern gemein haben, wurde auch schon im vorigen Bericht betont. Axenfeld weist darauf hin, dass er ihnen oft genug ohne irgendwelche Erscheinungen von Conjunctivitis granulosa begegnet sei. Die obigen Serienuntersuchungen bestätigen das aufs neue.

Kuffler fand in einem Fall echte Koch-Weeks Bazillen als alleinige Erreger einer Dakryozystitis. Die Kultur gelang.

Auch in der Serie Casalis finde ich bei der Beschreibung der Sekretpräparate 3 mal kleinste gramnegative Stäbchen erwähnt, die den Koch-Weeks-Bazillen ähnlich sahen. Eine Kultur gelang Casali nicht. Er hat aber auch wohl von der im letzten Bericht schon empfohlenen Heranziehung der Blutnährböden zur Kultur keinen Gebrauch gemacht.

Gramnegative Diplokokken in Semmelform kommen auch im Tränensack vor. Nach Axenfeld dürften sie meist dem Micrococcus catarrhalis zuzuzählen sein. Brons (27a) erhielt allerdings auch einen Stamm, der nicht mit diesem Keim übereinstimmte, sondern eine selbstständige Form darstellte.

Im Sekret des Tränensacks fanden sich neben einer Unmenge typischer Pneumokokken und Influenzabazillen auch an einzelnen Stellen grosse Haufen sehr zart tingierter

semmelförmiger, gramnegativer Diplokokken. Intrazelluläre Lage wurde nicht beobachtet. Sie waren viel kleiner als die von der Bindehaut her bekannten Katarrhalisformen, von denen sie sich auch kulturell dadurch unterschieden, dass sie erst in der 4. Generation auf gewöhnlichem Agar fortkamen, in Gelatine nur sehr kümmerlich, ohne Oberflächenwachstum gediehen und in Bouillon zähschleimigen Bodensatz und Trübung ohne Häutchen bildeten. Die Konsistenz der Kolonien war eine mehr breiige. Auch die Vergärung von Dextrose, Lävulose, Maltose, Rohrzucker, Milchzucker und Inulin, sowie die negative Beeinflussung durch Meningokokkenserum unterschied den Stamm sowohl von Micrococcus catarrhalis, wie vom Meningokokkus und Gonokokkus.

Es ist selbstverständlich, dass solche Befunde nicht ohne weiteres allein nach dem mikroskopischen Aspekt mit Gonokokken oder Meningokokken etc. identifiziert werden dürfen, sondern dass zur wissenschaftlichen Entscheidung unbedingt das ganze moderne Kulturverfahren gehört.

Über eine Erkrankung des Tränensacks durch Gonokokken berichtet Cabannes (32):

Bei einem Neugeborenen trat trotz Credéisierung am 9. Tage eine eitrige Stomatitis, Rhinitis, Sinusitis maxillaris und von hier aus Dakryozystitis auf. Das Kind starb 17 Tage alt.

Es ist auffällig, dass von einer Konjunktivitis nichts berichtet wird, die ganze Lokalisation des Krankheitsprozesses ist nicht minder verdächtig, es geht auch aus dem mir vorliegenden sehr dürftigen Referat in Michels Jahresbericht nicht hervor, ob die Diagnose Gonokokken kulturell erhärtet wurde.

Kuffler (l. c.) berichtet noch, dass er in je einem Falle den Bacillus subtilis bezw. den Friedländerschen Pneumobazillus als alleinigen Erreger gefunden habe.

Weiter sah er noch eine Anzahl gramnegativer Stäbchen, deren Kultur mit keinem der anderen Arten übereinstimmte, die aber auch untereinander abwichen. Über die Art dieser Keime kann er erst nach weiteren Studien eine Entscheidung treffen.

Von Márquez (118) wurde als seltene Lokalisation der Morax-Axenfeldsche Diplobazillus im Tränensack gefunden, ebenso von Kuffler (l. c.). Wakisaka konstatierte den Bacillus fusiformis Vincentii in Verbindung mit Influenzabazillen. Leider ist aus dem mir vorliegenden Referat nicht ersichtlich, ob dieser Keim noch an anderen Körperstellen, etwa im Rachen, vorhanden war, und ob etwa gar eine von dort aus aufsteigende Tränensackinfektion vorlag.

Sehr interessant ist die Mitteilung Löwensteins, der ein Schimmelpilzkonkrement in einem entzündlich veränderten Tränensack beobachtete, wobei der Pilz mit Wahrscheinlichkeit als der Erreger der Erkrankung anzusprechen war. Da der Fall ein wichtiges Unikum darstellt, sei er hier genauer mitgeteilt.

Der 34jährige Mann litt seit 1/2 Jahr an Tränenträufeln, die Gegend des Tränensacks war leicht vorgewölbt, auf Druck entleerte sich ein wenig gelbliches, dünnflüssiges

Sekret. Es bestand eine undurchgängige Stenose, deshalb Exstirpation des Sackes, die sich recht schwierig gestaltete, da das Gewebe des Sackes wie Zunder zerfiel. Die Wand war verdickt und weich, auf ihr lag ein breiiges Sekret. Kulturen — aërobe wie anaerobe — gelangen nicht, d. h. es gingen nur Kolonien von Pneumokokken und Staphylokokken auf. Dagegen liess sich mikroskopisch an Paraffinschnitten feststellen, dass der breiige Belag, der den Tränensack ausfüllte, ganz aus dem Mykel eines Schimmelpilzes bestand. Die Hyphen bilden ein lockeres Maschenwerk von verschiedener Dichte, sie sind 1—2 μ breit, ohne Segmentierung und zeigen deutlich kolbige Anschwellungen auf ungefähr das Doppelte des Volumens und sichere Verzweigung. Die gut erhaltenen Fäden färben sich nach Gram, die reichlich zwischen ihnen gelegenen Zerfallsprodukte jedoch nicht.

Bei schwächerer Vergrösseruug fällt die strahlige Zusammensetzung auf, die lebhaft an Aktinomykose erinnert. Wenn einzelne der strahligen Gebilde zusammenfliessen, entstehen konzentrische Wellenlinien. wobei helle (ungefärbte) mit dunklen Partien abwechseln. Die ungefärbten Stellen entsprechen Zerfallsprodukten der Hyphen, die als grössere Kugeln oder kleinere Körnchen imponieren. Das Hyphengewebe ist von einem Leukozytenwall umgeben, stellenweise dringen auch solche zwischen die Kolben vor. Epithelauskleidung fehlt. Hineinwuchern der Pilzfäden in das Tränensackgewebe konnte nicht beobachtet werden.

Die nähere Spezies des Pilzes konnte aus dem mikroskopischen Bild allein nicht sicher bestimmt werden. Die kolbigen Anschwellungen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Aktinomyzes haben, werden analog den Anschauungen von Ribbert, Baumgarten u. a. als eine unvollkommene Auskeimung der Sporen aufgefasst, wobei die mangelhafte Entwickelung des Pilzes als Folge einer Wachstumsschädigung (der Erstickung durch den Leukozytenmantel) angesehen wird. Auch die konzentrische Anordnung des Hyphengewebes ist als ein Ausdruck mangelhaften Wachstums aufzufassen.

Löwenstein ist der Ansicht, dass die Pilze von der Bindehaut aus ihren Weg in den Sack gefunden hätten.

Fine echte Aktinomykose des Ductus nasolacrymalis beobachtete Onguci nach Mitteilung von Komoto (98).

Dakryozystitis der Neugeborenen.

Es wird jetzt wohl von niemandem mehr bestritten, dass diese Erkrankung einer angeborenn Atresie des Tränenchlauchs, einer verspäteten Öffnung des Ductus nasolacrymalis, ihre Entstehung verdankt: Addario (2), Asher (7), Bernhardt (24), Fejér (57), Mayou (120), Ollendorf (146), Wintersteiner (218) und Zentmayer (220) räumen alle dieser Enstehungsart den ersten Platz ein. Dass daneben gelegentlich auch noch andere Ursachen mitspielen können, wird nicht bestritten. Zentmayer (l. c.) stellt noch 5 andere Ursachen zusammen, 1. Verzögerte Abstossung und nachherige Nekrose der Epithelzellen die den Strang bilden, aus dem der Tränennasenkanal hervorgeht. 2. Die allseitig am meisten anerkannte Ursache: Zurückhaltung der ordnungsmässig abgestossenen Zellen durch angeborene Undurchgängigkeit des Septums

zwischen Ductus nasolacrymalis und Nasenhöhle. 3. Verlegung des Lumens durch ringförmige Falten der Schleimhaut (Huschkes und Hasners Falten). 4. Fehlerhafte Entwickelung der Knorpel. 5. Partieller Verschluss durch Druck seitens der unteren Muschel. 6. Durch Stenosen infolge Infraktionen der Knochen bei Zangengeburten.

Mayou (l. c.) zerlegte 13 Föten von 4½ cm Länge bis zur völligen Reife nach Formol-Härtung in Serienschnitte, ferner untersuchte er die Verhältnisse des Tränennasenkanals bei der Geburt an 3 formalingehärteten und gefrorenen Kinderköpfen. Er fand, dass während der ganzen Entwickelung das untere Ende des Tränennasenkanals sehr eng ist und auch so bei der Geburt bleibt, indem es teilweise durch den Druck der unteren Muschel verschlossen ist. Bei der Geburt ist der Kanal mit Detritus gefüllt, und entweder ganz oder teilweise undurchgängig. Bei den meisten Kindern erfolgt die Öffnung des Kanals bald nach der Geburt durch Aspiration des Detritus; wenn jedoch das untere Ende besonders eng ist und die Muschel einen besonders starken Druck ausübt, vermag die Aspiration die Wegsamkeit des Kanals nicht zu bewerkstelligen. Der Kanal bleibt dann verschlossen, es staut sich das Sekret und es findet dann eine sekundäre Infektion statt, entweder, wenn gleichzeitig eine Gonoblennorrhöe vorhanden ist, mit Gonokokken oder mit anderen zufällig anwesenden Keimen.

Die von anderer Seite beschriebene Persistenz einer fötalen (knorpeligen) Membran an der Nasenöffnung nach der Geburt hat Mayou nicht finden können; wenn er auch ihr Vorkommen nicht bestreiten will, so ist er doch der Ansicht, dass der oben beschriebene Modus das weitaus häufigste Moment zur Entstehung der sog. Dacryocystitis neonatorum abgebe.

Es wäre also neben der älteren zweifellos festgestellten Entstehungsart eine neue nachgewiesen. Und dadurch erklärt es sich vielleicht auch, dass in einigen Fällen schon einmaliges Ausdrücken zur Heilung genügt, in anderen jedoch Sondieren nötig ist. Es kann auch bei längerer Dauer solch einer Stenose zu einer beträchtlichen Ektasie des Sacks kommen, was Klein (97 a) beobachtete. Dank der Elastizität des kindlichen Gewebes pflegt aber die Ektasie nach Herstellung der Wegsamkeit rasch zu verschwinden.

Axenfeld (14) weist noch besonders darauf hin, dass sich in manchen Fällen erst bei starkem Druck auf die Fossa der Inhalt entleert, was nach Mayou (l. c.) daran liegt, dass der Tränensack beim Neugeborenen nur einen Teil der Fossa einnimmt und sich nach oben noch stark ausdehnen kann, ehe man äusserlich eine Schwellung bemerkt. Es wird daher sicher eine Reihe Fälle übersehen, resp. wird erst dann auffällig,

wenn sich grössere Massen Sekrets angesammelt haben, oft erst nach Wochen, wie aus den Mitteilungen Ollendorfs (l. c.) hervorgeht.

Seltener geben Entzündungen der Nase und deren Nebenhöhlen zu einer sekundären Infektion des Tränensackes Veranlassung [Raja (159), Cabannes (32)]. Raja (159) und Bernhardt (24) sahen die Infektion nach einer einfachen Rhinitis eintreten. Addario (2) meint, dass neben den bekannten anatomischen Ursachen eine angeborene übermässige Weite des Tränennasenkanals und seiner Nasenöffnung in Frage kommen könne, da dann das Eindringen von Unreinigkeiten von der Nase in den Tränensack möglich sei. Tuberkulöse und gummöse Prozesse der Nachbarschaft des Tränensacks können ähnliche Erscheinungen machen, wie ein von Bernhardt (l. c.) mitgeteilter Fall dartut. Das Sekret ist anfangs steril, wenigstens für gewöhnlich [Axenfeld (14)], es besteht aus Epithelzellen, Detritus und Schleim. Später tritt dann eine sekundäre Infektion hinzu und nun unterscheidet sich die Bakteriologie nach Axenfeld (14) nicht wesentlich von der bei gewöhnlicher Dacryocystitis. Im Vordergrund stehen auch hier die Pneumokokken, oft in Unmengen wie bei Bernhardt (24) Fall 3.

Mayou (120) fand ausserdem noch Staphylokokken und Diplobazillus Morax-Axenfeld, aber nie in Reinkultur.

Bei der typischen unkomplizierten Form ist eine Infektion mit Gonokokken auszuschliessen (Fejér) (57). Es kann aber in gegebenen Fällen von einer Bindehautgonorrhöe aus eine Tränensackinfektion mit Gonokokken statthaben, wenn eben der Sack durch kongenitale Atresie des Duktus dazu disponiert ist. Von solchen Beobachtungen berichtet Mayou (l. c.). Wie auch umgekehrt bei erkranktem Tränensack eine Infektion der Konjunktiva eintreten kann. Ollendorf (l. c.) behandelte solche Fälle wochenlang erfolglos, bis die Wegsammachung des Tränennasenkanals rasche Heilung brachte.

Über die einzuschlagende Therapie sind sich die Autoren noch nicht ganz einig, es wird aber auch hier wieder viel zu viel mit Prinzipien gearbeitet. Da verwirft einer prinzipiell die Sondierung, während ein anderer eine sofortige und längere Sondierung jedes Falles zur bedingungslosen Forderung erhebt (Fejér). Richtig ist der Rat von Peters [in der Dissertation Bernhardt (24)], zunächst einfaches Ausdrücken resp. Massieren zu versuchen und erst, wenn diese Bemühungen erfolglos sind, zur schonenden Sondenbehandlung überzugehen. Es mögen ja Spontanheilungen vorkommen, die Regel sind sie jedenfalls nicht; und bei Unterlassung einer geeigneten Behandlung kann die Eiterung jahrelang bestehen bleiben, wie der 3. Fall Bernhardts lehrt, bei dem die Tränensackentzündung seit der Geburt 3¾ Jahre bestehen blieb.

Übrigens ist die Erkrankung durchaus nicht so selten, wie man früher anzunehmen geneigt war. Bernhardt konnte allein an dem Rostocker Material innerhalb 6 Jahren 17 Fälle sammeln, in denen die Diagnose von Anfang an notiert war, und er glaubt, dass die Zahl in Wirklichkeit noch um 6—8 grösser sei, da oft die Eintragung der erst später erkannten richtigen Diagnose versäumt sei, Rabinowitsch (158) berichtet sogar über 41 selbst beobachtete Fälle, Fejér und Ollendorf über je 7, und Bäumler (15) sah unter 29509 Patienten 16mal Tränensackentzündung der Neugeborenen.

a) Anatomie des Tränensacks und des Duktus.

Aubaret (11) stellte durch Untersuchungen an 50 Präparaten fest, dass der gewöhnlich als Tränensack bezeichnete Teil des Tränenschlauchs weder anatomisch noch physiologisch ein einheitliches und bei allen Menschen gleiches Gebilde darstellt.

Das Lumen des Sacks unterliegt gewissen Schwankungen und hängt in erster Linie vom Vorhandensein eines Rezessus, des sogen. Arltschen Rezessus, ab. Ein solcher fand sich oberhalb einer Klappe oder eines Schleimhautwulstes 18 mal, oberhalb einer Einschnüruug der Vorderwand 6mal und als einfache Erweiterung des oberen Duktusendes 7 mal. Dagegen fehlte ein als Sack anzusprechendes Gebilde oder auch nur eine Erweiterung des oberen Duktusendes 19 mal, und zwar fehlten dabei gleichzeitig auch Klappe oder Einschnürung 2 mal, während 12 mal solche wohl vorhanden waren, aber der über ihnen gelegene Teil nicht weiter war als der unterhalb gelegene.

Es geht daraus hervor, dass in einem beträchtlichen Teil der Fälle von einem eigentlichen Tränensack nicht geredet werden kann.

Von Interesse sind auch die Untersuchungen Aubarets (8, 9, 10) über die Klappen des Tränenschlauchs. Gemeint sind die normalerweise in jedem Tränenschlauch vorkommenden Schleimhautfalten, die besonders im Ductus an seiner Mündung in der Nase, in der Mitte und beim Übergang in dem Tränengang sitzen. Ob diese Schleimhautfalten die Rolle eines Ventils übernehmen können, hängt natürlich unmittelbar mit ihrer anatomischen Beschaffenheit besonders im Verhältnis zum Sacklumen zusammen. Das unterliegt nun nach Aubaret gewissen Schwankungen. Die untere Schleimhautfalte wirkt jedenfalls nur sehr selten als Klappe, da sie meist im Verhältnis zur Duktusmündung viel zu klein ist (in 90% der Fälle). Die in der Mitte des Duktus gelegenen Falten können ebenfalls nur in seltenen Fällen als Ventile wirken, konstant entfalten aber eine solche Wirkung die direkt am Übergang in den Sack gelegenen Schleimhautfalten.

An den Tränenröhrchen können ausnahmsweise an der Mündung in den Sack klappenartige Falten vorkommen, während solche an der Öffnung der Röhrchen im Tränensee nur als Bildungsfehler denkbar sind.

In Hinsicht auf die neuerdings in den Vordergrund des Interesses gerückte Dakryozystorhinostomie nach Toti (202) sind die Untersuchungen von Thorsch (199) über die Beziehungen der Fossa lacrymalis zur Nase und ihren Nebenhöhlen besonders willkommen. Er untersuchte 82 Schädelhälften meistens von Erwachsenen. Es liessen sich zwei grosse Gruppen unterscheiden, je nachdem, ob Beziehungen zu den Siebbeinzellen bestanden oder nicht. In fast 80 % waren solche nicht vorhanden, man kam also beim Durchschaben der medialen Fossawand direkt in die Nasenhöhle, und zwar meist vor der mittleren Muschel, in 13 Fällen dagegen bestand eine teilweise, in 10 sogar eine vollständige Deckung der neugeschaffenen Öffnung durch die mittlere Nasenmuschel. 20,7 % zeigten Beziehungen zu den Siebbeinzellen, davon war einmal die ganze mediale Wand der Tränengrube von solchen Zellen eingenommen, in den anderen nur der hinterste Abschnitt in verschiedener Ausdehnung. Dabei war ausserdem noch viermal die Öffnung, die durch die Operation resultierte, von der mittleren Nasenmuschel verdeckt, und zweimal wurde eine Verbindung zwischen Stirn und Kieferhöhle in Gestalt eines röhrenförmigen Kanals eröffnet.

Es ist jedenfalls anzunehmen, dass eine Untersuchung weiteren Materials noch andere verschiedene Modifikationen zutage fördern dürfte, da ja nichts so variabel ist, wie die Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

Dasselbe gilt von der Anatomie des Tränennasenkanals, mit der sich Gérard (68) näher beschäftigte. Er fand vor allem Kaliberverengerungen durch submuköse lymphoide Zellmassen — wohl adenoides Gewebe — die sich besonders im mittleren Teil des Tränennasenkanals fanden.

Im übrigen variierten die anatomischen Verhältnisse in bezug auf Länge, Weite und Neigung des knöchernen Kanals derartig, dass unter 69 Schädeln nicht 2 mit ganz gleichem Ductus vorhanden waren.

b) Pathologische Anatomie des Tränenschlauchs.

Statistische Mitteilungen über die Häufigkeit der Tränenleiden gibt Bäumler (15); danach fand sich unter 29509 Augenkranken Epiphora einseitig bei 722, doppelseitig bei 566, also insgesamt an 1854 Augen.

Dakryozystoblennorrhöe mit oder ohne Ektasie des Sacks an insgesamt 846 Augen und zwar einseitig bei 592, doppelseitig bei 127.

Sehr viel seltener ist die Dacryocystitis acuta, sie wurde nur an insgesamt 219 Augen beobachtet, und zwar nur 6 mal doppelseitig. Am seltensten kommt es zur Fistelbildung, die obige Statistik enthält davon nur 47 Fälle. Von den 138 Tränensäcken, die Strachow (196) operativ entfernte, waren 28 an einfacher Dakryozystitis erkrankt, 29 hatten gleichzeitig eine Ektasie und bei 30 bestand Fistel bezw. Abszess. · Die einfache Tränensackentzündung beginnt nach Basso (22) als diffuse Infiltration der Schleimhaut, schon in diesem Stadium können sich einzelne polypöse Wucherungen bilden.

Diese polypösen Wucherungen dürften aber nichts weiter sein, als Vorsprünge der Schleimhaut, wie sie auch Tooke (201) beschreibt; sie ragen manchmal büschelartig in das Sacklumen hinein, dabei ist das Epithel stark proliferiert und mit kleinen Rundzellen infiltriert. Die Wucherungen können nach Tooke teils rauh und zottig, teils glatt sein. Lenz (108) fand bei chronischer Dakryozystitis das Epithel zwar überall erhalten, aber zu mehreren Schichten verdickt.

Ausser Proliferation kommt es am Epithel auch zu degenerativen Veränderungen. Markbreiter (117a) fand das Zylinderepithel in Becherzellen umgewandelt, einzelne Zellen schleimig, die anderen fettig entartet. Oft fehlte sogar das Epithel ganz und seine Stelle nahm eine granulierende Masse ein, die auch den Hohlraum des Sacks versperrte. Die Tunica propria wurde in vielen Fällen rundzellig infiltriert gefunden.

Auch die Wand des Tränensacks erleidet in den meisten Fällen eine starke Verdickung, die auf Neubildung von Bindegewebe zurückzuführen ist, auch hier findet sich kleinzellige Infiltration, wie aus den Präparaten Wagners (210) hervorgeht. Ein seltenes Vorkommnis ist die von Wagner (l. c.) beschriebene hochgradige entzündliche Verdickung der Wand, die zunächst einen Tumor vortäuschte. Die Dicke der Wand betrug nämlich 5—6 mm. Das Epithel fehlte fast durchweg, dagegen war die Mukosa dicht mit Rundzellen infiltriert, so dass man fast kein Zwischengewebe mehr erkennen konnte; in der Submukosa fand sich eine starke Bindgewebswucherung, in die zahlreiche Rundzellenherde eingestreut lagen. Die Bindegewebswucherung erstreckte sich aber nur bis an die Kapsel und liess diese selbst völlig frei von frischer Infiltration, eine leichte Verdickung liess sich aber auch an ihr feststellen. Wagner ist der Ansicht, dass die hier festgestellte Bindegewebswucherung in der Submukosa eine Folge der lange bestehenden Entzündung sei, da nach dem Material der Tübinger Klinik allmähliche Übergänge von geringer Schleimhautverdickung bis zu solchen geschwulstähnlichen Massen vorkommen. Die schon früher von Kuhnt, Hertel und Joerss als Ausgang einer viele Jahre bestehenden Tränensackentzündung beschriebene bindegewebige Degeneration der Schleim-

haut ist erneut von Tooke (l. c.) beobachtet. Das Gewebe liess sich von Narbengewebe nicht unterscheiden. Basso (l. c.) beobachtet bindegewebige Zwischenräume in der Schleimhaut.

Als weitere Komplikation können sich infolge einer langdauernden Entzündung in der Wand des Sackes **Polypen** bilden. Echte Polypen sind selten. Velhagen (205) konnte nur 20 Fälle in der Literatur auffinden. Hierzu kommt noch ein von ihm selbst beobachteter, sowie einer von Wagner (210). Auch die Wagenmannsche Beobachtung (209) stammt aus diesen Berichtsjahren.

Bäumler (l. c.) gibt in seiner oben näher mitgeteilten Statistik an, 9 mal bei der Operation grössere Polypen gefunden zu haben. Leider erfährt man keine näheren Einzelheiten, so dass es nicht entschieden werden kann, ob es sich in allen wirklich um echte Polypen gehandelt hat. Es wird nur angegeben, dass die Mehrzahl derselben an der Eingangsstelle des Tränennasenkanals gesessen habe. Bäumler glaubt, dass Polypen der Sackwand sogar noch viel häufiger in seinem Material vorgekommen seien, er habe nur nicht jeden Fall notiert. Das steht in gewissem Widerspruch zu der oben erwähnten Literaturzusammenstellung Velhagens, freilich ist zu bedenken, dass man äusserlich und klinisch, wie auch von Wagner (l. c.) in Übereinstimmung mit früheren Untersuchern betont wird, keinem Tränensack ansehen kann, ob er einen Polypen enthält und es mögen sicher auch bei der Operation erkrankter Säcke einzelne Fälle der Beobachtung entgehen, da wohl nicht jeder Sack pathologisch-anatomisch untersucht wird. Die drei in diesen Berichtsjahren näher mitgeteilten Fälle von Wagenmann, Wagner nnd Velhagen wurden sämtlich histologisch untersucht. Sie erwiesen sich alle als Fibrome und zwar als gestielte, ziemlich gefässreiche Tumoren; der grösste, der von Velhagen, erreichte Haselnussgrösse. Wagenmanns Tumor war 6 mm lang, 2—3 mm breit und 3 mm hoch, während Wagner nur von einem 1,5 mm im Duchmesser haltenden Polypen spricht. In den beiden letzten Fällen sassen die Gebilde mit breitem Stiel der Wand auf, und zwar bei Wagenmann pilzförmig unten und temporalwärts unterhalb der Einmündungsstelle der Tränenkanälchen entsprechend dem Sitz einer alten von einer Inzsion des Sacks herrührenden Narbe, und bei Wagner birnförmig an der hinteren Wand. Dementgegen entsprang der Velhagensche Polyp mit einem sehr dünnen Stiel von der Kuppe des Sacks. Auch histologisch stimmten die beiden Befunde von Wagenmann und Wagner überein, da es sich bei beiden um eine Bildung aus jüngerem, also verhältnismässig zellreichem Bindegewebe und zahlreichen Gefässen handelte. Velhagen fand dagegen sein Fibrom sehr zellarm, aber auch stark mit Blutgefässen durchsetzt. Vielleicht war dieser, wie seine Grösse

anzudeuten scheint, auch der am längsten bestehende, und wäre hierauf eventuell die Zellarmut zurückzuführen, wenigstens finde ich bei Wagenmann angegeben, dass das Bindegewebe vom Stiel nach der Kuppe des Tumors zu immer lockerer, aber auch immer zell- und kernärmer wird. Über die Gefässe des Tumors gibt Wagenmann näheren Aufschluss, danach sind es Stämmchen mit einer dünnen Faserwand und Endothelauskleidung. Die gestreckt verlaufenden Gefässe verästeln sich in der Nähe der Oberfläche, unmittelbar unter ihr bilden sie ein Konvolut von feinen Gefässen, die ein dichtes Netz bilden.

Hervorzuheben ist, dass die Schleimhaut des Sacks sich auf die Oberfläche der Polypen fortsetzt, gegen die Kuppe zu wird sie, wie Wagenmann und Wagner übereinstimmend berichten, immer niedriger, bis sie schliesslich nur noch aus einer ein- bis zweischichtigen Lage platter bzw. langgestreckter Epithelzellen besteht. Histologisch sind also diese Gebilde den Nasenpolypen ähnlich und zwar von diesen den von Zarniko als Fibroma simplex bezeichneten Formen. Sie unterscheiden sich von jenen nur dadurch dass sie zellreicher, und flüssigkeitsärmer sind.

Ätiologisch wäre noch hervorzuheben, dass Wagenmann und Wagner für ihre Fälle eventuell ein voraufgegangenes Trauma in Anspruch nehmen, und zwar ersterer eine Schnittwunde (Inzision einer früher bestandenen Phlegmone) und letzterer eine Fraktur der den Tränensack umgebenden Knochen. Wagenmann selbst lässt aber die Frage unentschieden, da es auch möglich sei, dass der Polyp, ähnlich wie in einem früheren Falle Hertels, aus einem dickeren Follikel der Wand, wie sich ein solcher noch in der Kuppe des Sacks fand, hervorgegangen sei. Velhagen hält eine traumatische Entstehung solcher Polypen nicht für möglich.

Bemerkenswert ist noch der Zustand der Schleimhaut des übrigen Sacks. Wagner fand die Wand bindegewebig verdickt und kleinzellig infiltriert, und in der Schleimhaut Becherzellen, die besonders zahlreich am Übergang auf den Polypen sichtbar waren. Auch Wagenmann und Velhagen fanden zahlreiche Becherzellen, daneben aber nur geringe entzündliche Veränderungen, ferner verzeichnen aber beide als auffälligen Befund in der Mukosa **Follikel**, Velhagen sogar in grosser Zahl.

Es ist zu beachten, dass in beiden Fällen von einem gleichzeitig vorhandenen Bindehauttrachom nichts berichtet wird. Neben kleineren Follikeln sah Wagenmann in der Kuppe des Sacks noch einen grösseren Knoten mit Granulationsgewebe und Gefässen. Es hat sich also hier um gutartige nicht trachomatöse Follikel gehandelt. Ob die Polypenbildung hier etwas mit den Follikeln zu tun hat, lässt sich ja

schwer entscheiden, hervorgehoben wurde vorhin schon, dass Hertel aus solchen grösseren Gebilden die Entstehung seines Polypen hergeleitet hat. Bei Wagner finde ich von Follikeln nichts erwähnt. Maggi (116) hebt hervor, dass Polypen in bösartige Tumoren übergehen können, ebenso Rollet (165); es muss jedoch nach den Erfahrungen in der Nasenpathologie offen bleiben, ob eine solche Umwandlung eines gutartigen Polypen möglich ist (cf. Zarniko).

Nach Axenfeld (7) muss man auch im Tränensack genau wie in der Konjunktiva zwischen gutartiger und trachomatöser Follikelbildung unterscheiden. Er hält die im vorigen Bericht näher erörterte Haltung Rochon-Duvigneauds und Tartuferis, die beide ein **Trachom des Tränensacks** ablehnen, für ungerechtfertigt. Auf der anderen Seite geht aber auch Basso (19, 21) zu weit, wenn er jede mit Follikelbildung einhergehende Tränensackentzündung als Trachom und zwar eventuell als primäres Trachom des Tränensacks, ansieht. Jedenfalls kommt ein solches primäres Tränensacktrachom vor, wie besonders von Hoffmann-Kuhnt (85) betont wird. Sekundär im Anschluss an ein Bindehauttrachom ist eine spezifisch trachomatöse Infektion des Tränensacks sicher sehr häufig. Hoffmann (85) fand unter 3000 Granulosefällen 250 mal eine Beteiligung der Tränenwege, und zwar handelte es sich 126 mal um eine Dakryozystoblennorrhöe. Histologisch unterscheidet Basso (19, 21) eine diffuse und eine umschriebene Form, Follikel fand er so massenhaft und auch mit regressiver Umwandlung in Narbengewebe, dass an der spezifischen Natur der Erkrankung nicht gezweifelt werden kann. Daneben waren häufig Berlin-Iwanoffsche Drüsen vorhanden. Makroskopisch fand er die Tränensäcke stark verdickt und von harter Konsistenz. Das Trachom setzt sich auch auf den Tränennasengang fort, hier fand Basso (l. c.) aber keine Follikel, sondern nur diffuse Infiltration mit narbiger Umwandlung.

Axenfeld (14) hebt hervor, dass die Übertragung des Trachoms vom Bindehautsack auf den Tränensack wohl prinzipiell anders als bei den übrigen Bindehautentzündungen verliefe, weil sie sich als trachomatös-follikuläre Infiltration unter dem Epithel entlang den Tränenröhrchen fortschiebt. Es ist natürlich nicht gesagt, dass nun jede Dakryozystitis bei Trachom nun auch spezifisch sein muss, manche von ihnen sind sicher katarrhalisch, und hier finden sich dann, wie aus Mitteilungen Augsteins (13) hervorgeht, ebenfalls Pneumokokken oder aber, die Influenzabazillen L. Müllers, ob aber gerade hier besonders häufig, ist noch sehr fraglich. Übrigens können natürlich die gleichen Keime auch in den wirklich trachomatös erkrankten Tränensäcken vorkommen. Ob die in der Nase und im Rachen bei Granulose vorkommenden Ver-

änderungen, die nach Basso (20) mit denen in der Bindehaut grosse Ähnlichkeit haben, nach Kuhnt (104) vielleicht sogar mit ihnen übereinstimmen, tatsächlich trachomatös sind, bleibt nach Axenfeld (14) einstweilen noch zweifelhaft. Jedenfalls sind aber beim Trachom Veränderungen in Nase und Rachen sehr häufig z. B. Hypertrophie, Atrophie, Ozäna, follikuläre Rachenentzündungen etc., so dass es angebracht erscheint in Zukunft auch diesen Verhältnissen seine Aufmerksamkeit zu schenken. Vgl. auch Carbone (35).

Zu einer **Ektasie** des Sacks kann es nur kommen, wenn der Abfluss nach der Nase dauernd verlegt ist, nach Basso (22) liegt dem entweder ein Verschluss des ganzen Tränennasenkanals, oder nur ein solcher der Nasenöffnung zugrunde. Solcher Verschluss beruht nach Weeks (213) auf narbigen Verengerungen nach Geschwüren, deren Lieblingssitz am Halse des Sacks gelegen ist. Enslin (53) erwähnt einen Fall, wo die Striktur — häutige komplette Obstruktion — im oberen Teil des Tränensacks lag.

Während die einfache Entzündung des Tränensacks im allgemeinen eine harmlose Erkrankung darstellt, wenn man von der mittelbar durch sie drohenden Gefahren (Ulcus serpens etc.) absieht, stellt die **Pericystitis** lacrymalis bezw. die sog. Tränensackphlegmone ein ernsteres Leiden dar, das die benachbarten Teile in Mitleidenschaft ziehen kann. Differentialdiagnostisch soll nach Blanco (25) die bei der Perizystitis stets noch mögliche Durchgängigkeit des Tränennasenkanals zu beachten sein. Das trifft jedoch für Rezidive oder solche Fälle, die in das Lumen des Sacks durchgebrochen sind, sicher nicht mehr zu. Sehr häufig bilden sich nach dem Durchbruch nach aussen Fisteln. Boley (26) beobachtete eine Perforation der Karunkel und Rus (167) sah in seinem Fall zahlreiche solcher Eitergänge. Jackson (91) beobachtete einen Abszess des umgebenden Gewebes nach Exstirpation des Sackes. Die beim Weiterschreiten solcher Prozesse auftretenden Orbitalphlegmonen können den Optikus erheblich in Mitleidenschaft ziehen. Rus (167) sah eine Orbitalphlegmone mit einem Exophthalmus von 8—10 mm Protrusion. Als die Phlegmone schon im Rückgang war, trat noch eine Neuritis opticis auf. Später wurde das Sehvermögen wieder normal. Galezowski (67) teilt aber mit, dass in einem ähnlichen Falle Atrophie mit völliger Erblindung eintrat, ebenso Jocqs (93) u. Villard (207a), Lewis (109) beobachtete eine Orbitalphlegmone nach Protargolinjektion in den Sack, die Keime sind hier entweder entlang eines falschen Weges oder durch Wandsprengung aus dem Sack herausgekommen.

Weitere Fälle von Orbitalphlegmone nach akuter Dakryozystitis teilen mit: Baro (17), Castresana (39) (doppelseitig) und Megia (122).

Histologisch konnte Lenz (108) feststellen, dass das Epithel auf grosse Strecken zugrunde gegangen war.

Das erklärt nach Lenz (108) auch die günstige Wirkung der **Antiferment**behandlung bei akuten phlegmonösen Tränensackprozessen im Gegensatz zu den chronischen Fällen. Nur dann kann nämlich das Antiferment wirken, wenn es mit dem erkrankten Gewebe in innigste Berührung kommen kann. Dem setzt aber bei der chronischen Dakryozystitis das völlig intakte Epithel einen unüberwindlichen Widerstand entgegen.

V. Beziehungen zu Erkrankungen der Nase und der Nebenhöhlen.

Die Wichtigkeit der Nasen- und Nebenhöhlenerkrankungen für die verschiedensten Augenleiden sollte noch mehr anerkannt werden, als es bisher geschieht. Von der bei weitem grössten praktischen Bedeutung sind nach Kuhnt (104) die Folgen, die dem Auge durch das Übergreifen von Nasenveränderungen auf die tränenableitenden Wege und weiterhin auf die Bindehaut und Hornhaut erwachsen. Die Zahl der hierdurch zu Verlust gelangenden Augen übertrifft nach den Erfahrungen des genannten Autors die Gesamtzahl aller übrigen rhinogenen Erblindungen um das vielfache.

Kuhnt gibt an, dass die Tränensackleiden in seiner Privatklientel zu 93 % rhinogenen Ursprungs seien. Andere Statistiken, die sich allerdings oft nur auf die Dakryozystoblennorrhöe beziehen [Brückner (27 b), Gutmann (80)], weisen lange nicht so hohe Beteiligungsziffern auf, immerhin legen auch diese Zahlen von der grossen Bedeutung der Nasenleiden beredtes Zeugnis ab. Brückner (l. c.) fand in 4,5 %, Meyer (128) in 10—15 %, Maslennikow (119) in 12 % und Gutmann (l. c.) in 5% die Nase absolut normal, die übrigen wiesen Veränderungen auf, die sich mit mehr oder weniger Berechtigung für die Entstehung des Tränenleidens verantwortlich machen lassen.

Man kann diese pathologischen Nasenverhältnisse teilweise unter Benutzung der Angaben von Meyer (128) in 4 grosse Gruppen einteilen:

1. Rein mechanische Behinderung des Tränenabflusses.
2. Entzündliche Affektionen, die sich von der Nase auf den Duktus fortpflanzen.
3. Nebenhöhlenentzündungen.
4. Reflektorisch wirkende Prozesse.

Auffallend ist die in den meisten Statistiken zutage tretende starke Prädisposition des weiblichen Geschlechts (z. B. Gutmann 79%, Brückner 71%).

In **Gruppe I** fällt vor allem die einfache Epiphora. Die Form des Ostium nasale ist hier von Bedeutung, insofern, als bei Schlitzform desselben bereits leichte Schwellungen der Nasenschleimhaut genügen, um das Lumen zu verlegen. Gutmann (l. c.) glaubt so die individuelle Disposition zu Tränenträufeln und Konjunktivitis bei akuter Rhinitis erklären zu können. Ebenso können venöse Stasen im Gebiet der Nasenmuscheln durch Mitbeteiligung der Schwellkörper im Duktus zu Tränenträufeln Veranlassung geben. Von den pathologischen Nasenveränderungen kommen ferner in Betracht nach Kuhnt (l. c.) blasige Schwellung der unteren Muschel, myxomatöse Degeneration des vorderen Endes, Deviationen des Septums mit mehr oder weniger hochgradiger Verdrängung der unteren Muschel nach der Seite, ferner die zuerst von Meyer (127) beschriebene Muldenform der unteren Muschel, diffuse hypertrophische Rhinitis, Verlötung der Muschel mit dem Nasenboden, zirkumskripte Periostitis in der Nähe des Ostium, und schliesslich Zähne, die in die Nasenhöhle durchbrechen, sogenannte verirrte Zähne. Die Häufigkeit dieser einzelnen Leiden wird bei den einzelnen Autoren verschieden angegeben. Meyer (l. c.) fand am häufigsten die Deformationen der Nasenscheidewand (22mal unter 70 Fällen), Gutmann dagegen in 25 % Rhinitis chronica mit Muschelschwellungen, Deviationen nur in 11 % und Maslennikow (l. c.) in 36 % Catarrhus hypertrophicus, bei dem auch wohl die Schwellung der unteren Muschel die Hauptsache gewesen sein mag.

Durch eine solche Verlegung des Ostium nasale, die den Tränenabfluss erschwert oder ganz aufhebt, kann es zu einer zystischen Erweiterung des Sackes kommen, ohne dass entzündliche Veränderungen oder Strikturen im Kanal bestehen (Kuhnt (l. c.). Sie können sogar ausserordentlich starke Grade erreichen, und trotzdem nach Beseitigung des Hindernisses vollkommen zurückgehen. Gewöhnlich vollzieht sich aber nach Kuhnt (l. c.) bei längerer Dauer des Verschlusses ein Fortkriechen der fast immer nebenher bestehenden Entzündung der nasalen Schleimhaut in den Kanal und weiterhin in den Sack hinein. Es folgen substantielle Veränderungen, Erosionen, Geschwürs- und Narbenbildungen etc. Wenngleich solche Vorgänge nicht von der Hand zu weisen sind, so darf doch nicht ausser Acht gelassen werden, dass ein solches Fortkriechen zum Zustandekommen der entzündlichen Veränderungen in Sack und Kanal durchaus nicht erforderlich ist, es dürfte vielfach die Behinderung des Abflusses und die dadurch bewirkte Tränenstauung allein genügen, um den vom Konjunktivalsack ständig in die Tränenwege gelangenden Mikroorganismen Gelegenheit zur Ansiedlung und zur Entfaltung pathologischer Eigenschaften zu geben.

Die **II. Gruppe** bedingt zu ihrem Verständnis die Vorfrage, ob es

anatomisch möglich ist, dass auch ohne Fortkriechen von Entzündungszuständen eine Verbreitung von ansteckenden Stoffen in den Tränensackkanal möglich ist, indem etwa durch Schneuzen etc. Nasensekret dorthin gelangt. Diese Frage ist nach den Untersuchungen besonders von Aubaret (9, 10) zu bejahen. Die nasale Öffnung des Duktus unterliegt nach Form und Lage grossen Schwankungen, es sind sehr häufig viel zu weite Öffnungen vorhanden, besonders im vorgerückteren Alter, oder wenn die Schleimhaut atrophisch geworden ist. In solchen Fällen ist nach Kuhnt (l. c.) beim Schneuzen ein sicherer Verschluss des Ostium nasale nicht mehr möglich, und es können Sekretpartikelchen aus der Nase direkt in den Duktus bis hinauf in den Sack geschleudert werden. Ist das Sekret infektiös, wie so häufig, wenn viel und heftig geschneuzt werden muss, so kann bei zufälligem Vorhandensein leichter Schleimhautaffektionen eine schwere Entzündung des Sacks und seiner Umgebung entstehen. Auf diese einfache Weise sind nach Kuhnt (l. c.) fast alle phlegmonösen Tränensackentzündungen entstanden.

Selbstverständlich können so auch chronische Dakryozystiden zustande kommen [Addario (2)]; oder es entstehen Luftgeschwülste des Tränensacks, wie sie von Motais (134) beschrieben werden, hier waren aber gleichzeitig noch klappenartig wirkende Schleimhautfalten in den Röhrchen und im Duktus vorhanden, die das Zurückströmen der einmal eingedrungenen Luft verhinderten.

Per continuitatem können im übrigen nach Meyer (128) alle Entzündungen der Nasenschleimhaut auf den Ductus übergehen, da dessen Schleimhaut eine Fortsetzung der sogen. Schneiderschen Membran, der Tränensack also gewissermassen eine Nebenhöhle der Nase darstellt. Daher ist beim akuten Schnupfen der Duktus meist mitbeteiligt. Jocqs (93) beobachtete eine im Anschluss an Scharlach auftretende Dakryozystitis und Conjunctivitis membranacea, die vielleicht diphtheritischen Ursprungs war, wenngleich sich nur Streptokokken in dem durch Panophthalmie zugrunde gegangenen Auge fanden. Auf dem Wege durch den Duktus soll nach Thomas und Parsons (197) auch eine Dipteruslarve in die Arteria lacrymalis und von da durch die Arteria centralis retinae oder ein Ziliargefäss ins Augeninnere gelangt sein.

Von den atrophischen Prozessen gibt besonders die Ozäna zu Tränenleiden Veranlassung, weil nach Meyer (128) neben der Ausbreitung des Prozesses auch eine mechanische Behinderung der Tränenabfuhr durch die festhaftenden Borken und die kleinen der lateralen Nasenwand dicht anliegenden Muschelreste vorliegt. Auch hierbei können nach Meyer (l. c.) phlegmonöse Prozesse entstehen. Maslennikow (l. c.) fand in seinem Material 10% Ozänakranke, von diesen hatten viele ein doppelseitiges eitriges Tränensackleiden. Brück-

ner (27b) fand atrophische Prozesse sogar in 59,1 %, davon aber nur 1 mal eine echte Ozäna, er meint, dass bei der einfachen Atrophie die sichere Abhängigkeit des einen Leidens von dem anderen noch nicht so ganz einwandsfrei erwiesen sei, er muss aber selbst bekennen, dass die Häufigkeit der atrophischen Prozesse im Verein mit der Tatsache, dass die Stenosen sich fast stets im Tränennasengang finden, den Gedanken nahe lege, dass auch dieser ein Einfluss zukommen muss. Das ist auch wohl sicher anzunehmen, denn es steht dem Ausbreiten des atrophischen Nasenprozesses auf den Duktus nichts im Wege. Gegenüber den bisher besprochenen pathologischen Prozessen spielt die III. Gruppe der **Nebenhöhlenaffektionen** entschieden eine geringere Rolle. Ihre Bedeutung ist früher sicher überschätzt worden (Peters etc.); auch Kuhnt (104) ist jetzt besonders bezüglich der Sinusitis maxillaris, wie er in Richtigstellung früherer Angaben hervorhebt, dieser Meinung. Von den Nebenhöhlen kommen vor allem die Siebbeinzellen in Betracht, seltener die Stirn- und die Highmorshöhle. Das Übergreifen bei diesen Empyemen geschieht in der Weise, dass sich entweder ein subperiostaler Abszess bildet, der in den Sack durchbricht, eventuell mit bleibender Fistel, oder es vermittelt ein Knochensequester die Infektion; es kann endlich auch zu einer Perforation der Knochen, des Periosts und der Sackwand kommen, dann bildet sich ein Pyosaccus. Kuhnt (l. c.) beobachtete, dass sich in solchem Falle die Durchbruchsöffnung zeitweise wieder schloss, wenn das Sekret — in diesem Falle das des Siebbeins — nach der Nase zu Abfluss fand, um sofort wieder aufzubrechen, wenn ein solcher Abfluss nicht mehr möglich war.

Ektasien der Siebbeinzellen können ebenso wie solche der Stirnhöhle den oberen Teil des Tränensacks erheblich komprimieren (Gerber (68a)) und ferner können sie, was sehr verhängnisvoll werden kann, eine Dakryozystitis vortäuschen, besonders gilt das für die Ektasien der unteren Stirnhöhlenwand (Birch-Hirschfeld (24a), Gerber (l. c.)).

Im übrigen geben nach Gerber (l. c.) die Stirnhöhlenaffektionen am seltensten zu Tränenleiden direkte Veranlassung, jedenfalls viel weniger als die Kiefernhöhlenempyeme. Bei diesem handelt es sich nach Kuhnt (l. c.) zumeist um Veränderung der knöchernen Duktuswand, vorzüglich im Bereiche des Recessus praelacrymalis. Mehrfach sah dieser Autor Verfärbungen, Erweichungen, Usuren, ja einmal eine Lochbildung und eine Sequestrierung. Es kann das Duktuslumen durch periostale Wucherungen auf grosse Strecken verlegt werden. Eine Merkwürdigkeit ist der von Cabannes (32) beobachtete Fall von Dakryocystitis und Sinusitis maxillaris, hervorgerufen durch Gonokokken bei einem Säugling. Über die Wertung dieses Falles siehe S. 266. Nach Gerber und Meyer können die Nebenhöhlenempyeme viel häufiger

indirekt zu Tränenleiden Veranlassung geben, indem die bei ihnen fast nie vermisste Muschelschwellung die Tränenabfuhr behindert, oder ein von ihnen unterhaltener Nasenkatarrh auf den Duktus übergreift.

In der **letzten Gruppe** wären die rein **reflektorisch** von der Nase ausgelösten Tränenleiden zu behandeln, die natürlich nie in anatomischen Läsionen, sondern nur in funktionellen, als Epiphora imponierenden Störungen bestehen können.

Weleminsky (216) will hierfür einen besonderen Befund in der Nase verantwortlich machen, den er als eine Hypertrophie des vorderen Endes der mittleren (!) Muschel bezeichnet. Die Stelle kann sowohl ödematös als auch dünn und blass sein, ist aber in letzterem Falle von erweiterten Gefässen durchzogen. Bei Reizung dieser Stelle erfolgt ein ganz besonders starker Tränenfluss, und Personen mit solchem Befund haben unter sehr lästiger Epiphora zu leiden. Kokainisieren verschlimmert den Zustand nur, dagegen bringen Skarifikationen angeblich Heilung. Es soll sich um pathologisch gesteigerte Reflexerregbarkeit durch Zirkulationsstörungen handeln.

Nach Cabannes und Villemonte (33) können auch Kieferhöhleneiterungen bei ganz gesunden Tränenwegen auf rein reflektorischem Wege vermehrtes Tränen auslösen. Eine Reizung der Trigeminusfasern wird als Ursache angesehen. Ähnliches kann auch bei Zahnwurzelentzündungen zustande kommen.

Ebenfalls auf Reflexwirkung ist die labyrinthäre Epiphora von Cornet (42) zurückgeführt worden. Es trat hier bei einem 21 jährigen Soldaten, der an doppelseitigem Tubenkatarrh litt, ein mit konjunktivaler Injektion verbundenes Tränenfliessen auf, sobald man den rechten Hammergriff bewegte.

Zu Verwechselungen mit Tränensackphlegmonen können auch Vereiterungen von Zahnsäckchen beim Neugeborenen Veranlassung geben. Es treten hierbei Abszesse in der Tränensackgegend auf. Die Eiterung geht von der Zahnanlage aus und ruft eine Osteomyelitis des Oberkiefers hervor, die nach aussen durchbricht. Fälle derart teilen Weise (214) und Landwehrmann (106) mit.

Entzündliche Erkrankungen der Orbita und der Nebenhöhlen.

Von **C. Brons**, Dortmund.

Inhaltsverzeichnis.

Literatur 1905—1909

(soweit sie dem Ref. schon zugänglich war).

1. Adam, Über den Zusammenhang zwischen Auge und entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen. Med. Klin. S. 1838. 1908.
2. Aguilera Santos, Complications orbito-oculaires des sinusites. Hojas mensuales de Oft. 1908. Ref. Recueil d'Ophtalm. p. 427. 1908.
3. Alagna, Über die pathol. Histologie der Sinusitis maxillaris chron. Archivio italiano di otologia. XVIII. p. 4. 1909.
4. Albert u. Kolisko, Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis. Wien. 1906.
5. Albítos, Subakute Orbitalphlegmone. Span.-amer. Ophth. Ges. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. II. S. 330. 1908.
6. Albrecht, Die Bedeutung der Röntgenographie für die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen. Arch. f. Laryngol. Bd. 20. H. 2. S. 175. 1907.
7. Alexander, Verhandlungen der 14. Versamml. der deutsch. otol. Gesellschaft in Homburg v. d. H. S. 151. 1905.
8. Alt, Microscopical examination of the eyeball of Dr. Henderson's case of thrombosis of the cavernous sinus. The amer. Journ. of Ophtalm. p. 72. 1907.
9. Andereya, Eitrige Stirn- u. Siebbeinzellenentzündung. Ärztl. Ver. Hamburg. 19. III. 1907. Ber. Deutsche med. Wochenschr. S. 1560. 1907.
10. Derselbe, Zur Diagnose und Behandlung der Oberkieferzysten. Arch. f. Laryngol. Bd. 20. H. 2. S. 287. 1907.
11. André, Recherches sur les lymphatiques du nez et des fosses nasales. Thèse de Paris 1905.
12. Antonietti, Über die Veränderungen der Macula lutea und des Bulbus olfactor. bei Tieren nach Einführung von Fremdkörpern in die Nase. Arch. ital. d. Otologia. XIX. H. 5. 1908.
13. Asmus, Mukocele. Ver. der Ärzte Düsseldorfs 8. IV. 1906. Ber. Deutsche med. Wochenschr. S. 1437. 1906.
14. Avellis, Örtliche seröse Meningitis bei akuter Keilbeineiterung mit Spontanheilung. 14. Vers. d. Ver. südd. Laryngol. Heidelberg. 1907. Ber. Zeitschr. f. Ohrenh. LIV. H. 3. S. 403. 1907.
15. Axenfeld, Diskussion zum Vortrag Turners. 76. Jahresvers. d. Brit. med. Assoc. section of Ophtalm. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. II. S. 473. 1908.
16. Derselbe, Die Beteiligung der Ophthalmologen an der operativen Behandlung der orbitalen Nebenhöhlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. I. S. 506. 1908.
16a. Derselbe, Dasselbe. Med. Klinik. Nr. 23. 1908.
17. Derselbe, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena, Fischer. 1907.
18. Ayraud, Les affections oculaires conséc. aux lésions dentaires. Thèse de Bordeaux. 1905.
19. Ballenger, Diskussion zu Gradle. Joint meeting of the Chicago Lar. and otol. Soc. with the Chicago ophth. Soc. 8. XI. 1908. Ber. The ophthalmic Record Vol. XVIII. p. 72. 1909.
20. Bane, Orbital cellulitis with abscess. Colorado ophth. Soc. Ophthalmic Record. Vol. XV. p. 129. 1906.

21. Barck, A rare path of infection of an orbital abscess. Archives of ophthalm. Vol. XXXVI. p. 531. 1907.
22. Barmettler, Su di un caso di Mucocele ethmoidale con partecipazione del seno frontale. Giornale internaz. delle scienze mediche. p. 1021. 1907.
23. Barnes, Septic meningitis secondary to disease of the nose. Birmingham medical review. p. 533. 1905.
24. Baró, Diskussion zu Albítos: Orbitalphlegmone. Span.-americ. Ophth. Ges. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. d. Augenh. XLVI. II. S. 330. 1908.
25. Bartels, Über Orbitalphlegmone. Ärztl. Ver. z. Marburg. Ber. Münch. med. Wochenschr. S. 98. 1906.
26. Derselbe, Über die anatomischen Grundlagen der Erblindung bei Orbitalphlegmone. Arch. f. Augenh. Bd. LVI. p. 267. 1906.
27. Derselbe, Fehlen der Augenhintergrundsveränderungen bei septischer Thrombose beider Sinus cavernosi. Deutsche med. Wochenschr. p. 1254. 1908.
28. Derselbe, Concerning the anatomic basis of blindness. Archives of Ophthalm. Vol. XXXVII. p. 24. 1908.
29. Derselbe, Augenhintergrundsbefunde bei Hirnsinusthrombose. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XXI. I. S. 23. 1909.
30. Derselbe, Augenhintergrundsbefunde bei Hirnsinusthrombose. Arch. f. Augenh. Bd. 56. S. 267. 1909.
31. Basso, Conjunctivitis und Pharyngitis granulosa. 18. Vers. d. ital. ophth. Ges. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. I. S. 400. 1907.
32. Batten, Orbitaltumor einerseits nach Ödem beider Orbitae. Ophth. Soc. of the united Kingdom. 3. V. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. I. S. 578. 1906.
33. Baumgarten, Zur Ätiologie der Erkrankung der knöchernen Keilbeinhöhlenwände. Arch. f. Laryngol. Bd. 16. H. 3. S. 674. 1905.
34. Derselbe, Akute Augenerkrankung infolge akuter Nasenerkrankungen. Orvosi Hetilap. Nr. 1. 1906.
35. Derselbe, Akute Erkrankung des Auges infolge von akuten Nasenerkankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 40. H. 5. 1906.
26. Beard, Some considerations on phlegmone of the orbit. Illinois med. Journ. VIII. p. 355. 1905.
37. Beauvois, Exophtalmie dans les sinusites des nouveaux-nés. Recueil d'ophtalm. XXX. p. 54. 1908.
38. Becker, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 56. S. 1. 1907.
39. Bednarski, Über Orbitalphlegmone bei endogener Panophthalmie Postemp okulistyczny. Nr. 9. 1906. Ref. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XXI. p. 172.
40. Beevor u. Buzzard, Case of basal meningitis due to streptothrix infection. Transactions of the pathol. soc. of London. Vol. LIV. p. 321. 1903.
41. v. Behm, Eine eigenartige Schussverletzung der Kieferhöhle. Münch. med. Wochenschr. Nr. 13. 1906.
42. Bellinzona, Mucocele etmoidale, osservazione clinica ed anatomica. Atti del XVII. Congresso italiano di Ophtalmologia. Annali di Ottalm. p. 845. 1906.
43. v. Benedek, Gibt es wahre Hypertrophie der Augenmuskeln? Wiener ophth. Ges. 4. VI. 06. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. S. 575.
44. Bentzen, Meningitis bei einer Patientin mit chron. Mittelohreiterung und Lupus nasi. Dän. oto.-laryng. Ver. 9. XII. 1905.
45. Derselbe, Ein Fall von rhinogener Pyämie. Hospitalstidende. Nr. 17. 1906.
46. de Berardinis, Echinokokkenzyste der Orbita. 18. Vers. d. ital. ophth. Ges. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. I. S. 406. 1907.
47. Berens-Passmore, Résultats comparés des méthodes conservatrices et radicales dans le traitement des sinusites sphénoidales. Arch. intern. d'otol. T. 21. p. 97. 1906 und Laryngoscope. Aug. 1905.

47a. Bergengrün, Über einen letalen Fall von Empyema sin. ethmoid. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 6. 1905.
48. Beyer, Sehnervenaffektion bei Siebbeinerkrankung. Berl. otol. Ges. 15. I. 1909. Ber. Zeitschr. f. Ohrenh. LVII. 4. S. 429. 1909.
49. Birch-Hirschfeld, Zur Diagnostik und Pathologie der Orbitaltumoren. Ber. ü. d. 32. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 127. 1905.
50. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. II. S. 449. 1907.
51. Derselbe, Dasselbe. v. Gräfes Arch. f. Augenh. LXV. S. 440. 1907.
52. Derselbe, Beziehung der entzündlichen Orbitalerkrankung zu den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. I. S. 1. 1908.
53. Derselbe, Krankheiten der Orbita. Gräfe-Sämisch Handb. d. ges. Augenh. Leipzig 1909.
54. Black, N. M., Frontal sinusitis as an etiological factor in acute retrobulbar neuritis. New York Med. Journ. p. 1435. 1906.
55. Derselbe, Differential diagnosis between headaches of ocular and nasal origin. The ophthalm. Record. XVI. p. 131. 1907.
56. Derselbe, Diseases of the accessory sinuses in relation to orbit. Colorado ophth. Soc. joint meeting with the Colorado oto-lar. Soc. 16. I. 1909. Ber. Annals of Ophthalm. Vol. XVIII. p. 649. 1909.
57. Bönninghaus, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIX. S. 189. 1905.
58. Bonhoff, Ber. ü. d. Wirks. d. Univ.-Augenklin. Giessen 1. IV. 03. — 31. III. 04. Inaug.-Diss. Giessen 1906.
59. Bonsignorio, Affections oculo-dentaires chez les nourissons. La clinique opht. p. 211. 1908.
60. Borgoni, Mucocele del seno maxill. e frontale. Giornali ital. di laringol. V. 1. 1905.
61. Bossalino, Contr. allo studio dell' anat. patol. delle pareti orbitale. Annali di Ottalm. Vol. XXXIV. p. 408. 1905.
62. Boyd, Diskussion zum Vortrag Black. Col. ophth. Soc. joint meet. with the Colorado oto-laryngol. Soc. 16. I. 1909. Ber. Ophthalmic Record. XVIII. p. 186. 1909.
63. Brainard, Archiv f. Laryngol. Bd. XVII. S. 416. 1905.
64. Brawley, Fr., Beziehungen der Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase zu den Erkrankungen des Auges. Am. med. Assoc. Sect. of ophth. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. XLIV. II. S. 315. 1906.
65. Derselbe, Affections of the frontal sinus and anterior cells manifesting purely ocular symptoms. Chicago ophth. Soc. Ber. The ophthalm. Record. p. 295. 1906
66. Derselbe, The relation of disease of the nasal accessory sinuses to disease of the eyes. Journ. of the am. med. Assoc. Vol. XLVIII. p. 992. 1907.
67. Derselbe, The headache of non-suppurative frontal sinuitis. The Laryngoscope St. Louis. Sept. 1908.
68. Derselbe, Dependance of intra-ocular disease upon affections of the nasal accessory sinuses. Chicago Medical Recorder. Dec. 1908.
69. Derselbe, Depend. of intranasal diseases upon affections of the nasal accessory sinuses. Joint meeting of the Chicago lar. and otol. Soc. and Chicago ophth. Soc. 8. XI. 1908. Ber. Ophthalm. Record. XVII. p. 67. 1909.
70. Breyre, La cure radicale de la sinusite frontale chronique. Arch. intern. de Laryngol. T. 19. p. 429. 1905.
71. Brindel, Nebenhöhleneiterungen bei Influenza. Revue hebdomadaire de Laryngol. Nr. 36. 1908. (Soc. franç. d'otol. etc. 1908.)
72. de Britto, Consid. clin. et thérap. à propos de 2 cas de sinusite frontale. Arch. d'Ophtalm. XXVII. p. 630. 1907.

73. de Britto, Klinische und therapeutische Beobachtungen bei zwei Fällen von Stirnhöhlenentzündung. Wochenschr. f. Therapie u. Hyg. d. Auges. Nr. 1. 1908.
74. Bronner, Diskussion zum Vortrag Turners. 76. Jahresvers. brit. med. Assoc. sect. of ophthalm. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. II. S. 474. 1908.
75. Brons, Die anaeroben Bazillen in der Augenbakteriologie. Zentralbl. f. Bakteriol. Ref. Bd. XLII. S. 625. 1908.
76. Brückner, A., Klinisch-statistische Beiträge zur Kenntnis des Zusammenhangs zwischen Augen- und Nasenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVIII. S. 316. 1907.
77. Brühl, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30. 1905.
78. Brunetière, Spontan auftretendes Hämatom der Orbita bei Frauen. Soc. franç. d'Ophtalm. Mai 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. I. S. 570. 1906.
79. Bucher, Zur Radikaloperation der chronischen Kieferhöhleneiterung. Monatsbl. f. Ohrenheilk. Nr. 6. 1906.
80. Bürkner u. Uffenorde, Bericht über das zweite Etatsjahr 1905 und 1906 in der Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttigen beobachteten Krankheitsfälle. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 72. S. 50. 1907.
81. Bull, St., Mixed Streptococcus and Pneumococcus infection of the orbit and adjacent sinuses. Annals of Ophthalm. Vol. XVII. p. 595. 1908.
82. Burger, Menièresche Krankheit bei Kieferhöhlenempyem. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 6. 1908.
83. Derselbe, 1 geval van oogkas-abscess door zeefbeen en kaakholte ontsteking. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 489. 1908.
84. Derselbe, Oogkasabscess door neusbyholte ontsteking. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. p. 690. 1908.
85. Calderaro, Un caso di cysti echinococco dell' orbita. La clinica oculistica. p. 2381. 1905.
86. Derselbe, Zur Kenntnis der atypischen Formen der Mukocele. Arch. f. Augenh. LXI. H. 4. S. 331. 1908.
87. Callan, Operation for removal of nasal epithelioma followed by panophthalmia. Transactions of Amer. med. Assoc. p. 62. 1907.
88. Cannas, 1 caso di flemmone dell' orbita secondario a sinusite maxillare d' origine nasale, trattato col siero antistreptococcico. Anali di Ottalm. XXXVII. p. 711. 1908.
89. Capart fils, Des indications operatoires dans le traitement des sinusites. Arch. internat. de Laryngol. T. XX. I. p. 404. 1906 et La presse oto-laryngol. Belge. 1906.
90. Carbone, Trachoma ed rhinitis. Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. XIII. f. 1—2. 1907.
91. Carter, Ein Fall von schwerer Sepsis durch multiple Sinusitis. New York and Philadelphia med. Journ. 27. V. 1905. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LII. S. 142.
92. Casali, Ferita dell' orbita penetrante nella cavità cranica. Annali di Ottalm. XXXVI. p. 128. 1907.
93. Derselbe, Un caso raro di mucocele del seno frontale destro. Studio clinico ed anatomico. Annali di Ottalm. XXXVI. p. 267. 1907.
94. Castex, Opération d'une sinusite frontale. Soc. franç. de Laryngol. 1905. Annales des mal. de l'oreille. T. 2. p. 73. 1905.
95. Derselbe, Sinusite frontale infectieuse, séquestres etc. Bull. de la Soc. franç. d'otol. T. IX. 1. X. 1906. Ref. Arch. internat. de Laryngol. II. p. 1055. 1906.
96. Castresano, Diskussion zu Albítos: Orbitalphlegmone. Span.-am. Opht. Ges. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. II. p. 330.
97. Chance, Orbital cellulitis as sequel of scarlatina. College of physicians of Philadelphia, section on Ophth. Ber. Ophtalmic Record. Vol. XVI. p. 267. 1907.
98. Chaput, Traitement des sinusites frontales suppurées. Soc. de Chir. de Paris. 16. XI. 1904. Ref. Arch. intern. de Laryng. 1905. I. p. 108.

99. Chauffard et Rendu, Méningite tardive dans un cas de zona ophtalmique. Soc. de méd. de Paris. Ref. Revue générale d'Opht. p. 139. 1907.
100. Chiari, Die Wiener Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 16. 1908.
101. Chiari und Marschik, Zus. zw. d. Erkrank. d. Orbita u. d. Nebenhöhlen der Nase. Medizin. Klinik. Nr. 16. 1908.
102. Cholle, Archives internat. de Laryngol. 1906.
103. Chronis. Ein Fall von hydatider Zyste der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. I. S. 513. 1909.
104. Cirincione, Contributo alla diagnosi et alla cura dell' esoftalmo da mucocele etmoidale. La clinica oculistica p. 2701. 1906.
105. Cisneros, Abcès du lobe frontal. Revue hebdomadaire de Laryngol. 4. XI. 1905.
105a. Derselbe, Arch. internat. de Laryngol. Mai—Juin 1906.
106. Claoué, Osteomyélite cranienne envahissante consécutive à une sinusite fronto-maxillaire. (Soc. franç. d'otol. etc. 14. X. 1906.) Annales des maladies de l'oreille T. I. p. 384. 1906.
107. Coakley, Frontal sinusitis diagnosis. Annals of otol., rhinol., lar. III. p. 16. 1905.
108. Derselbe, The frontal Sinus. The Laryngoscope Aug. 1905.
109. Derselbe, Corref. v. rhinol. Standpunkt z. Thema Nebenhöhlen und Auge. New York acad. of med. Sect. of ophth. 3. XII. 1909. Ber. Archives of Ophthalm. XXXVIII. p. 317. 1909.
110. Coburn, Pyemia, orbital cellulitis and death following the use of mesotan. Annals of Ophthalm. April 1906.
111. Coffin, Medical Record New York. 9. XI. 1907.
112. Cohen, 4 Sinus frontales. Journal of amer. med. Assoc. Nr. 23. 1908.
113. Cohn, G., Klin. Beob. im Jahre 1904. Archiv f. Laryngol. Bd. XVIII. 1. p. 83. 1906.
114. Derselbe, Abszed. Stirnhöhlenempyem bei einem 7jähr. Kinde nach Diphtherie. Ver. f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg. 16. III. 1908. Ber. Deutsche med. Wochenschr. S. 990. 1908.
115. Compaired, Un cas de mucocèle ethmoidale. Archives internat. d'otol. T. 23. Nr. 3. 1907.
116. Corning, H. K., Lehrbuch der topographischen Anatomie. Wiesbaden. Bergmann 1907.
117. Coulter, Notes on a case of cerebral abscess following orbital injury. The ophthalmoscope. p. 393. 1909.
118. Cramer, Ein Fall von akutester Vereiterung aller Nebenhöhlen der Nase mit schwerer Beteiligung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. I. S. 69. 1906.
119. Derselbe, Bacillus subtilis in einem Orbitalabszess. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. II. S. 46.
120. Cryer, Some variations in the frontal sinuses. Journ. of am. med. Assoc. XLVIII. p. 284. 1907.
121. Culbertson, The faulty developments which cause heterophoria the results of adenoid. American. Journ. of Ophthalm. Dec. 1908.
122. Cunéo et André, Contributions à l'étude des lymphatiques du nez et des fosses nasales. Annales des malad. de l'oreille. T. XXXI. 1905.
123. Cunningham, Ein Fall von Empyem der Keilbeinhöhle mit Augensymptomen nebst Bemerkungen über die Anatomie der Keilbeinhöhlen. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XVII. S. 345. 1907.
124. Derselbe, Zweifelhafter Orbitalfall. Ophthalm. Soc. of the united Kingdom. Ber. klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. I. S. 562. 1908.
125. Dabney, Orbital cellulitis. Louisville monthly-Journal. Jan. 1905.
126. Dahmer, Stirnhöhlenoperationen. Archiv f. Laryngol. Bd. 21. 3. S. 406. 1909.
127. Darling, The accessory nasal sinuses and pneumococcus infections. Journ. of amer. med. Assoc. Nr. XI. 1906.

128. Delneuville, 1 cas de complication oculaire de sinusite sphénoidale. La presse oto-laryngol. Belge. H. 1. 1906.
128a. Derselbe. Névrite optique rétrobulbaire complication de sinusite sphénoidale. Revue oto-rhin.-laryng. belge Janvier. 1906.
129. Derselbe, Un cas de méningite séreuse d'origine nasale. La presse oto-laryngol.-Belge. C. IV. 1907.
130. Derselbe, 2 cas d'affections nasales compliqués d'accidents oculaire. Soc. belge d'ophtalm. 28. IV. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. II. S. 293. 1907.
131. Derselbe, Dasselbe. La clinique ophtalm. p. 268. 1908.
132. Delsaux, Les complications endocraniennes des sinusites de la face. La presse oto-laryngol. Belge. Nr. 8. 1905 et Annales des mal. de l'oreille. T. II. p. 86. 1905.
133. Derselbe, Pseudo-sinusite frontale due à un abcès sousperiosté du front compliquée de thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur. Méningite. Mort. La presse oto-laryngol. Belge Nr. 10. 1906.
134. Derselbe, 1 cas de mukocele du sinus frontal. Journ. méd. de Bruxelles Nr. 50. 1906.
135. Demaria, Cisticercus cellulosae de la orbita. Arch. de oftalm. hisp.-amer. p. 53. 1909.
136. Demicheri, Exophthalmie pulsatile par kyste hydatique intracranien. Annales d'oculistique T. CXL. p. 102. 1908.
137. Dennis, Empyema of the frontal sinus with orbital complication. Archives of Ophthalm. Vol. XXXIII. p. 357. 1905.
138. Dixon, The anatomical relations of the orbit to the accessory sinuses of the nose. Archives of Ophthalm. XXXVIII. p. 315. 1909.
139. Dollinger, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. S. 15. 1907.
140. Donalies, Ein rhinogener Hirnabszess. Arch. f. Ohrenh. Bd. 75. S. 199. 1908.
141. Douglas, Diagnostico de los enformedados de los senos nasales par el practice general. Annales de Oftalmol. Febr. 1906.
142. Dunn, 1 case of bilateral, painless dilatation of the frontal sinuses due to death of the lining mucous membrane. Archives of Ophthalm. XXXVI. p. 212. 1907.
142a. Dreyfuss, Rhinogene Gehirnaffektionen. (Sammelreferat.) Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. VI. H. 3. 1906.
143. Durand, Complications orbitaires etc. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Otol. T. XXI. II. p. 484. 1905.
144. Derselbe, Ostéomyélite du Frontal consécutive à une pansinusite opérée. Bull. et Mém. de la soc. franç. d'Otol. T. XXII. II. p. 206. 1906 et Annales des mal. de l'oreille. p. 656. 1906.
145. Derselbe, Sinusite frontale compliquée. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'otol. T. XXII. II. p. 318. 1906.
146. Echtermeyer, Kieferzyste. Berl. laryngol. Ges. 13. XI. 1908. Ber. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. LVII. 4. S. 431. 1908.
147. v. Eicken, Unsere Erfahrungen über Komplik. bei Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. XV. Vers. d. Ver. südd. Laryngol. 1908. Ber. Zeitschr. f. Ohrenh. LVI. S. 413. 1908.
147a. Derselbe, Verh. d. internationalen Kongresses für Laryngologie 1909.
148. Elschnig, Diskussion zu Mann: Orbitalphlegmone etc. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte, Dresden 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. II. S. 451. 1907.
149. Escherich, Exophthalmus und adenide Vegetationen. Deutsch. med. Wochenschr. S. 1912. 1905.
150. Eschweiler, Dem. z. pathol. Histologie des chronischen Stirnhöhlenempyems. Ber. üb. 14. Vers. d. deutsch. otol. Ges. S. 181. 1905.
151. Derselbe, Beitr. z. pathol. Anat. der Nebenhöhlenempyeme. 1. Z. path. Hist. d. chron. Stirnhöhlenempyems. Arch. f. Laryngol. Bd. 17. H. 3 1905.
152. Derselbe, Dem. v. Präpar. d. Schleimhaut bei akuter und chron. Nebenhöhlenentzünd. 16. Vers. d. deutsch. otol. Ges. in Bremen. 1907.

153. Eschweiler, Eine absolute Indikation zur Killianschen Operation bei chron. Stirnhöhleneiterung. Zeitschr. f. Ohrenh. etc. Bd. LVII. S. 255. 1909.

154. Evans, The applied topographical anatomy of the sinuses accessory to the nasal cavities in the relation to the orbit and its more important contents. The Ophthalmoscope p. 259. 1908.

155. Derselbe, The ocular and orbital complications of disease of the accessory nasal sinuses. The ophthalmoscope p. 235. 1908.

156. Fejér, Über die klin. Bilder der Thrombose des Sinus cavernosus u. d. Vena ophthalmica und über die sie begleitenden Augensymptome. Archiv. f. Augenh. LXIV. H. 4. S. 374. 1909.

157. Ferreri, Les sinusites cholestéatomateuses. Archives intern. de Laryngol. d'otol. etc. T. 25. Nr. 1. p. 53. 1908.

158. Finlay, Über einen Fall von Thrombophlebitis d. Sinus cavernosus kompliziert durch Empyem der Keilbeinhöhlen und der Siebbeinzellen. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XLVIII. H. 1 u. 2. S. 227. 1904.

159. Fish, Frontal sinusitis and ophthalmoplegia interna partialis. New York medical Journal 27. II. 1904.

160. Derselbe, Sintomas oculares de las sinusitis latente. Annales de Oftalm. Mai 1906.

161. Derselbe, Frequency of blindness due to an affection of the accessory sinuses. Amer. Journ. of Surgery. Sept. 1906.

162. Derselbe, Corneal lesions dependant on accessory sinus diseases. Ophthalm. Sect. of the Amer. Acad. of Ophth. and Oto-Laryngol. 1907. Ber. The Ophthalmic Record. XVI. p. 136. 1907.

163. Derselbe, Optic neuritis in connection with nasal accessory sinus diseases. Brit. med. Journal II. p. 1218. 1907.

164. Derselbe, A study of 36 successive cases of optic Neuritis. Nasal accessory sinus disease present 26 times. Journ. of Laryngol.-Rhinol. and Otology. Vol. XXII u. XXIII. 1907 u. 1908.

165. Fortunati, 3 Fälle von Orbitalabsz. bei Sinusitis. Atti della R. Clinica Oto-rino-laryng. Roma. Anno 3. 1905. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. V. S. 50. 1906.

166. Foster, M. Lanckton, Abszess in the zygomatic fossa. Annals of Ophthalm. p. 439. 1908.

167. Francis and Gibson, The sphenoidal sinus as possible etiol. factor in the production of retrobulbar neuritis from an anatomical standpoint. The ophthalmic Record Vol. XVII. p. 606. 1908.

168. Freudenthal, Radical operation for empyema. The Journal of amer. med. Assoc. Vol. XLIV. p. 446. 1905.

169. Derselbe, Nouvelle contrib. à l'operation radicale de la sinusite frontale. Arch. internat. d'otol. Nr. 6. p. 765. 1905.

170. Friedmann und Solenberger, Dis. of the accessory sinuses in relation to orbit. Colorado ophthalm. Soc. 16. I. 1909. Ber. Ophthalmic Record XVIII. p. 186. 1909.

171. Frolow, Zur Diagnose der Geschwülste der Stirngegend. Wratsch. S. 469. 1906. Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. XXIV. Nr. 4. 1908.

172. Fromaget, Erworbene Elephantiasis nach Sinusitis frontalis. Soc. franç. d'Opht. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. I. S. 569. 1906.

173. Derselbe, Behandlung der Orbitalphlegmone bei Polysinusitiden. Soc. franç. d'Ophtalm. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. I. S. 656. 1908.

174. Derselbe, Traitement des phlegmons orbitaires dus aux sinusites fronto-ethmoidales. Annales d'oculistique T. 139. p. 439. 1908.

175. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 10. Aufl. S. 766. 1907.

176. Derselbe, Diskussion zum Vortrag Turners: Über die Beziehungen der Augenkrankheiten etc. 76. Jahresvers. d. brit. med. Assoc., Section of Ophth. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. II. S. 474. 1908.

177. Galezowski, Sinusite maxillaire, exophthalmos, nevrite optique, guérison. Soc. d'Ophtalm. d. Paris. 7. II. 1905. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIII. I. S. 433. 1905.
178. Galezowski et Beauvois, Paralysies de la VI. paire et ténonite dans le zona ophtalmique. Recueil d'Ophthalm. p. 654. 1907.
179. Gallemaerts et Delsaux, Antrite frontale double compl. d'otite moyenne purul. gauche avec thrombose oblitérante du sinus latéral correspondant. La presse oto-laryngol. Belge. Nr. 1. 1908.
180. Garcia, Die Komplik. d. Stirnhöhlen- und Kieferhöhleneiterung. Boll. de Laring. Madrid 1907. Ref. Int. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. VI. Nr. 1. p. 33. 1907.
181. Garipuy, Sinusite frontal, phlegmone de l'orbite. Toulouse Médicin. Juin 1905.
182. Gendron et Servel, Un cas de phlegmon de l'orbite. L'Ophtalmol. provinç. p. 1165. 1905.
183. Genersich, 2 Fälle von Tenonitis. Szemészet. 1906. Nr. 1.
184. Gerber, Rhinogener Hirnabszess. Archiv f. Laryngol. Bd. 16. 1904.
185. Derselbe, Über die rhinoskopische Diagnose und die Behandlung von Kieferzysten. Archiv f. Laryngologie. Bd. 16. H. 3. 1904.
186. Derselbe, Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Dresden 1907. Ber. Zeitschr. f. Ohrenh. LV. S. 152. 1908.
187. Derselbe, Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Beitr. z. Anatomie, Pathologie u. Klinik d. Stirnhöhlen. Berlin, Karger 1909.
188. Gillet, Contrib. à l'étude de la phlébite suppurative des veines ophtalmiques et propagation aux sinus. Thèse de Paris.
189. Ginzburg, Zur Kasuistik der Thrombose des Sinus cavernosus. Zentralbl. f. prakt. Augenh. S. 161. 1909.
190. Glas, Fehlen der r. Stirnhöhle. Wiener laryng. Ges. 6. XII. 1905. Wien. klin. Wochenschr. p. 141. 1906.
191. Derselbe, Diskussion z. Lauber, Wiener ophth. Ges. 17. IV. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. II. S. 270. 1907.
192. Derselbe, Cellulitis ethmoidalis. Ophth. Ges. in Wien. 17. IV. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. II. S. 270. 1907.
193. Glegg und Hay, Empyem der unteren Siebbeinzellen mit Paralyse der Assoziationsbewegungen und bitemporale Gesichtsfeldeinengung. Archiv f. Laryngol. Bd. 17. H. 3. 1905 und Lancet 30. IX. 1905.
194. Dieselben, A case of empyema in the post. ethmoidal labyrinth with paralyse of the conjugate movements of the eye. Lancet 30. IX. 1905.
195. Goerke, Bemerkungen zur pathol. Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. H. 2. S. 371. 1907.
196. Goetjes, Zur pathol. Anatomie und Histologie der Keilbeinhöhle. Archiv f. Laryngol. Bd. 22. H. 1. S. 129. 1909.
197. Goldmann, K., Ein Fall von Siebbeineiterung infolge von Tamponade nach Bellocque. Prager med. Wochenschr. Nr. 43. 1908.
198. Goldmann u. Killian, Über die Verwendung der X-Strahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihrer Erkrankungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 54. H. 1. 1907.
199. Golowin, 2 Fälle von Mucocele ethmoidale. Ophth. Ges. in Odessa 16. IV. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. I. S. 579. 1907.
200. Derselbe, Exenteratio orbito-sinualis. Ophthalm. Ges. in Odessa 19. XI. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. I. S. 100. 1908.
201. Goris, Stirnsiebbeinmukocele. Belg. oto-rhino-laryngol. Ges. 10. XII. 1905. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. V. Nr. 1. S. 58. 1906.
202. Derselbe, Beiträge zur Chirurgie der Gehirnbasis. La presse oto-lar. Belge No. 2. 1905.

203. Gradle, H., Intraocular involvement due to sinus diseases. Joint meeting of the Chicago laryngol. and otol. Soc. and Chicago ophth. Soc. 8. III. 1908. Ber. Ophthalmic Record. XVIII. p. 68. 1909.
204. Derselbe, On intraocular disease brought on by disease of nasal sinuses. Ophthalmology. Vol. V. p. 400. 1909.
205. Graef, Headaches of ocular and nasal origin. Medical Record 1909. Vol. 75.
206. Green, J., Ocular signs and complications of accessory sinus disease. Journal of Missouri State med. Assoc. Sept. 1906.
207. Derselbe, Ocular signs and Complications of accessory sinus disease. The ophthalmic Record. Vol. XV. p. 269. 1906.
208. Derselbe, The dependance of ophthalm. upon other branches of medicine. Ophthalmology Vol. V. p. 431. 1909.
209. Greene, Diskussion zum Vortrag Turners: Über die Beziehungen der Augenkrankheiten etc. 76. Jahresvers. d. Brit. med. Assoc. sect. of Ophthalm. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. II. S. 473. 1908.
210. Griffith, Ocular symptoms of nasal origin. Journ. of amer. med. Assoc. 9. XI. 1907.
211. Gruening, The modern operation in frontal sinus disease of feeting the orbit, with 2 cases. Transact. of am. ophth. Soc. p. 234. 1906.
212. Derselbe, Diskussion zum Thema Nebenhöhlen und Auge. New York acad. of med. section on Ophthalm. 3. XII. 1908. Ber. Archives of Ophthalm. XXXVIII. p. 321. 1909.
213. Günzburg, Diskussion zu Gutmann: Thrombose des Sinus cavernosus etc. Berl. ophth. Ges. 1908. Jan. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. I. S. 550. 1908.
214. Guibert, Double cellulite orbitaire. La clinique ophtalmol. p. 105. 1907.
215. Guisez, De l'ostéomyélite des os plats du crâne conséc. aux otites et sinusites suppurées. Bull. et Mém. de la soc. franç. d'otol. T. XXII. p. 142. 1906.
216. Derselbe, Dasselbe. Annales des malad. de l'oreille. p. 600. 1906.
217. Gutmann, A., Empyem des Sinus frontalis mit Durchbruch in die Orbita. Berl. ophthalm. Ges. 21. XII. 1905. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. I. S. 266. 1906.
218. Derselbe, Beiträge zu den Erkrankungen des Auges und ihren Beziehungen zu den Nasennebenhöhlenempyemen. Zeitschr. f. Augenh. S. 403. 1906.
219. Derselbe, Äussere Augenerkrankungen in ihrer Beziehung zu Nasenleiden. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20—22. 1907.
220. Derselbe, Thrombose der Vena ophthalmica nach Siebbeinempyem. Berl. ophth. Ges. 21. V. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. I. S. 550. 1908.
221. Derselbe, Exophthalmus bei Thrombose des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica sup. u. inf. Berl. ophthalm. Ges. Zentralbl. f. Augenh. S. 205. 1908.
222. Derselbe, Doppelseitige Orbitalphlegmone und doppelseitige Thrombose der Vena ophthalmica und des Sinus cavernosus nach Siebbeinempyem. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. H. 1. S. 32. 1909.
223. Gutmann, John, 1 Fall von Empyem der Nebenhöhle der Nase kombiniert mit Durchbruch in die Orbita. New Yorker med. Monatsschr. S. 16. 1907.
224. Habermann, Cholesteatom der Stirnhöhle. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 18. S. 12. 1907.
225. Haenel, Diskussion zum Vortrag von Killian. Verh. d. Ver. süddeutscher Laryngol. Heidelberg 1908.
226. Haenlein, Seltene Komplikation nach Adenotomie. Berl. otol. Ges. 15. I. 1909. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVII. S. 430. 1909.
227. Hagen-Torn, Russk. Wratsch. 16. IX. 1907. Ber. Arch. intern. de Lar. p. 988. 1907.
228. Hajek, Beitrag zum Studium des Infektionsweges bei der rhinogenen Gehirnkomplikation. Arch. f. Laryngol. Bd. 18. H. 2. S. 290. 1906.

229. Hajek, Zwei nach Killian operierte Stirnhöhlenempyeme. Wiener klin. Wochenschr. S. 162. 1906.
230. Derselbe, Üble Zufälle bei der Punktion der Kieferhöhle. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte Dresden 1907. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. H. 1 u. 2. S. 156. 1908.
231. Derselbe, Diskussion zum Vortrage Gerbers. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte Dresden 1907. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. H. 1 u. 2. S. 153. 1908.
232. Derselbe, Meine Erfahrungen mit der Trepanation und mit den Radikaloperationen der Stirnhöhle. Wien. med. Wochenschr. Nr. 16. 1908.
233. Derselbe, Über Indikationen zur operativen Behandlung bei der chronischen Stirnhöhleneiterung. Wien. med. Wochenschr. Nr. 26. 1908.
234. Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis des dentalen Empyems der Kieferhöhle auf Grund meiner Beobachtungen der letzten 10 Jahre. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 16. 1908.
235. Derselbe, Hydrops der linken Keilbeinhöhle. Ges. d. Ärzte Wien. Ber. Münch. med. Wochenschr. S. 2612. 1909.
236. Hald, Tetens, Fall von Sinusitis frontalis cholesteatomatosa. Dän. otol. Ges. 17. II. 1909. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LVIII. S. 369. 1909.
237. Hammesfahr, Intrakranielle Komplikation eines Stirnhöhlenempyems. Deutsche med. Wochenschr. S. 659. 1907.
238. Hansberg, Diskussion zu Schmidt: Mukocele beider Stirnhöhlen. Ver. westd. Hals- u. Ohrenärzte Köln 26. IV. 1906. Münch. med. Wochenschr. S. 238. 1907.
239. Hansell, H. F., 2 fatal cases of orbital cellulitis. College of phys. of Philadelphia, sect. on ophth. Ber. The Ophthalmic Record. Vol. XVI. p. 301. 1907.
240. Derselbe, Eine seltene Form der Optikusatrophie. Am. med. Assoc. sect. of Ophth. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. Bd. XLVI. II. p. 232. 1908.
241. Harman, Acute orbital periostitis consequent on dental disease. Brit. med. Journal p. 878. 1909.
242. Hastings, Ocular symptoms of nasal origine. Annals of Otol., Rhinol., Lar. Sept. 1906.
243. Heath, Rheumatic Tenonitis. Annals of Ophthalm. p. 93. 1905.
244. Hecht, Zur Symptomatologie des Empyema Antri Highmori. Münch. med. Wochenschr. Nr. 37. 1905.
245. Derselbe, Fall von Epiduralabszess bei Stirnhöhleneiterung. Mitgeteilt in der Arbeit von Sternfeld: Spontane Ausstossung einer Zahnwurzel aus der Kieferhöhle. Arch. f. Laryngol. Bd. XVIII. 1. S. 185. 1906.
246. Derselbe, Demonstrationsvortrag. Arch. f. Laryngol. Bd. XXI. H. 2. S. 375. 1908.
247. Derselbe, Über den Zus. von Magen- und Nasenleiden. Münch. med. Wochenschr. S. 614. 1908.
248. Hegetschweiler, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte S. 262. 1905.
249. Heimendinger, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kieferhöhle. Arch. f. Laryngol. Bd. 19. H. 3. S. 381. 1907.
250. Henderson, Thrombosis of the cavernous sinus. The amer. Journ. of Ophth. p. 65. 1907.
251. Derselbe, Orbitaerkrankung. Ophth. Soc. of the united Kingdom 1908. March 12. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. XLVI. I. p. 659. 1908.
252. Hern, Über die Beziehungen von adenoiden Wucherungen und anderen Erkrankungen des nasopharyngealen Raumes zu Augenerkrankungen. Brit. med. Assoc. Sect. of ophthalm. 1905. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. XLIV. I. S. 79 und Brit. med. Journ. 26. VIII. 1905.
253. Herzberg, Über Meningo-Encephalitis nasalen Ursprungs. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 10. 1905.

254. Herzfeld, Diskussion zu Kramm: Zur Therapie der chronischen Nebenhöhlenempyeme. Berl. otol. Ges. 13. III. 1906. Ber. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. LII. H. 3. S. 289. 1906.
254a. Derselbe, Über Meningo-Encephalitis serosa nasalen Ursprungs. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 10. 1905.
255. Heymann, Über Teilung der Nebenhöhlen. Vers. deutscher Naturforsch. u. Ärzte. Dresden 1907. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. H. 1 u. 2. S. 157. 1908.
256. Heymann und Ritter, Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. 1. 1908.
257. Heyninx, Scotomes étincelants et hypertrophie du cornet moyen. Arch. intern. d'otol. Bd. 21. S. 206. 1906.
258. Derselbe, 6 cas de complic. orbit. des malad. du nez et des sinus. La presse oto-laryng. Belge. 19 Mai 1907.
259. Hinsberg, Chronische Stirnhöhlenentzündung und eitrige Meningitis. Vers. d. deutsch. otol. Ges. Breslau 1905.
260. Derselbe, Osteomyelitis der Schädelknochen im Anschluss an Nebenhöhlenaffektionen. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur in Breslau 13. Dez. 1907. Ber. Deutsche med. Wochenschr. S. 131. 1908.
261. van der Hoeve, Sehnervenerkrankungen bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Arch f. Augenheilk. LXIV. S. 18. 1909.
262. Hoffmann, R., Über die entzündlichen Affektionen in der Orbita und am Auge im Gefolge von Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase. Zeitschr. f. Augenheilk. Erg.-Heft S. 1. 1906.
263. Derselbe, Multiple Hirnabszesse etc. Verh. d. Vereins süddeutsch. Laryngol. 1905.
263a. Derselbe, Abcès multiples du cerveau à la suite de la suppuration des deux sinus frontaux d'origine traumatique. Arch. internat. d'otol. T. 21. p. 79. 1906.
264. Derselbe, Korreferat über die Beziehungen der entzündlichen Orbitalerkrankungen zu den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte Dresden 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. II. S. 450. 1907.
265. Hoffmann, W., Statistik über 3000 Fälle von Conjunctivitis granulosa. Inaug.-Diss. Königsberg 1906.
266. Holmes, C. R., Haid pains and eye symptoms caused by inflammation of the accessory sinuses of the nose. Ohio state med. Journ. Febr. 1906.
267. Derselbe, Etiology of erysipelas. Ann. of Otol.-, Rhinol.-, Laryngol. Sept. 1907.
268. Derselbe, Diseases of the nasal accessory sinuses and their relation to pathological changes of the eye and orbit. Laryngoscope Nov. 1908.
269. Honl, Sinusitis frontalis und Pachymeningitis externa purul. Zentralbl. f. inn. Med. S. 869. 1905.
270. Huber, Intraorbitale und endokranielle Komplikationen in einem Fall von doppelseitiger Nasennebenhöhleneiterung bei Ozäna. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. Nr. 10. 1907.
271. Hübotter, Zwei Fälle von seltenen Orbitalerkrankungen. Inaug.-Dissert. Jena 1907.
272. Humblé, Nécrose de l'ethmoid. Annales et Bulletin de la société de méd. d'Anvers. Mai 1907. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. VI. S. 187.
273. Jackson, Orbital cellulitis and blindness. Ophth. Record. p. 593. 1905.
274. Derselbe, Ocular and orbital symptoms of thrombosis of the cavernous sinus. Ophthalmol. p. 185. 1909.
275. Jacques et Lucien, Thromb. des sinus cav. nach Peri-Tonsillarabszess. Soc. franç. d'oto-laryngol. Mai 1908. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. VI. Nr. 11. S. 562. 1908.
276. Jaques, Sinusite frontale bilatérale avec ostéomyélite de la paroi faciale d'un côté et déhiscence spontanée symmétr. de la paroi cérébrale. Annal. des malad. de l'oreille p. 652. 1906., et Bullet. et Mém. de la Soc. franç. d'otol. XXII. 1906. p. 206.

277. Jensen, Durch Nebenhöhlenleiden hervorgerufene Augenkrankheiten. Det ophth. Selskab i Kiobenhavn. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. I. p. 579. 1906.
278. Jocqs, Ténonite suppurée métastatique — Metastases oculaires. La clinique opht. p. 149. 1905. und Ophthalmol. Klinik 1905.
279. Derselbe, 1 cas de kératite grave d'origine dentaire. La clinique Ophtalm. XV. p. 23. 1909.
280. Joerss, Beitrag zur Kasuistik der orbitalen Stirnhöhlenempyeme und ihrer Behandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. II. Beilageheft. p. 131. 1906.
281. Derselbe, Über die Beziehungen einiger Augenkrankheiten zu Erkrankungen der Nase und ihre Behandlung. Mediz. Klinik S. 1224. 1906.
282. Johnston, Some personal experiences with frontal sinus disease. Amer. Medic. Nov. 1907.
283. Derselbe, Functional eye disturbances caused by disease of the antrum of Highmor. Ophthalmology Vol. III. 1907.
284. Derselbe, Exophthalmus of 3 years duration cured by removal of the middle turbinated body. The ophth. Record Vol. XVII. p. 329. 1908.
285. Junius, Ein Fall von einseitigem Exophthalmus, geheilt durch Entfernung einer 6 cm langen Messerklinge aus der Augenhöhle. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 138. 1909.
286. Kahler, Zur Frage der Genese der Cholesteatome der Nebenhöhlen. Wien. med. Wochenschr. S. 562. 1908.
287. Kander, Meningitis bei Keilbeinhöhlenempyem mit Ausgang in Heilung. 14. Vers. d. Ver. südd. Laryngol. Heidelberg 1907. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIV. H. 3 u. 4. S. 403. 1907 und Medizin. Klinik Nr. 29. S. 862. 1907.
288. Derselbe, Über die intrakraniellen Erkrankungen bei Empyem der Keilbeinhöhle. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 36. H. 1. S. 266. 1902.
289. Kankroff, 1 cas d'Echinocoque de l'orbite. Westn. Ophtalm. 1907. p. 461. Ref. Annales d'oculistique T. 138. p. 386. 1907.
290. Katz, Tenonitis und ihre Behandlung. Westn. ophth. XXV. 1908. p. 176. Ref. Arch. of Ophthalm. Vol. XXXVIII. Nr. 5. p. 524. 1909.
290a. Keimer, Beitrag zur Kasuistik der akuten Osteomyelitis. 21. Vers. westdeutsch. Hals- u. Ohrenärzte. Ber. Münchn. med. Wochenschr. 1907.
291. Kellner, Beitrag zur Klinik der mit Knochennekrosen einhergehenden Kieferhöhleneiterungen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 16. S. 568. 1908.
292. Killen, Adenoids and Asthenopia. Brit. med. Journ. p. 879. 1909.
293. Killian, Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen bei Scharlach. XV. Vers. d. Ver. südd. Laryng. Heidelberg. 8. Juni 1908. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LVI. S. 412. 1908.
294. Derselbe, Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen bei Scharlach. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI. 3. S. 189. 1908.
295. Derselbe, Ein operativ geheilter Hirnabszess nach Stirnhöhleneiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVII. H. 2 u. 3. S. 255. 1909.
296. Kitamura, Beiträge zur Kenntnis der metastatischen Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI. I. S. 144. 1908.
297. Klein, Die Operationsmethoden der Stirnhöhlenentzündungen. Inaug.-Dissert. Königsberg 1905.
298. Knapp, A., Sudden blindness following suppurative conditions about the eyeball. Arch. of Ophthalm. Vol. XXXV. Nr. 6. 1906.
299. Derselbe, Frontal sinus empyema with unusual features. New Yoik acad. of med., sect. on ophthalm. 18. Novemb. 1907. Ber. Archives of Ophthalm. Vol. XXXVII. 1908.
300. Derselbe, Surgical treatment of orbital complications in diseases of nasal accessory sinuses. Amer. med. Assoc. sect. in Ophth. Chicago 1908. Journ. of amer. med. Assoc. Vol. LI. p. 299. 1908.

301. Knapp, A., Optic neuritis after disease of the posterior ethmoidal cells. Archives of Ophth. Vol. XXXVII. Nr. 1. p. 22. 1908.
302. Derselbe, Bilateral optic neuritis after ethmoiditis. Transact. of amer. Ophth. Soc. Vol. XI. P. III. p. 681. 1908.
303. Derselbe, Korreferat zum Thema Nebenhöhlen und Auge. New York acad. of med. Sect. of ophth. 1908. Dec. 3. Ber. Archives of ophth. Vol. XXXVIII. p. 315. 1909.
304. Derselbe, The ocular complications of nasal sinus disease. Amer. Journ. of the med. scienc. July. 1909.
305. Köhler, Über Siebbeinzelleneiterung. Münch. med. Wochenschr. S. 1732. 1907.
306. Königshöfer, Empyem des Sinus frontalis. Vers. württemb. Augenärzte. 25. XI. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. I. S. 113. 1907 und Ophthalm. Klinik. S. 56. 1907.
307. Derselbe, 2 Fälle von Orbitalverletzung mit tödlichem Ausgang und 2 andere Fälle von Orbitalerkrankung. Ver. württ. Augenärzte. 24. V. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. II. S. 92. 1908.
308. Königstein, Empyem der Siebbeinzellen. Wiener ophth. Ges. 15. Mai 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. II. S. 270. 1907.
309. Kramm, Zur Therapie der chronischen Nebenhöhlenempyeme. Berlin. otol. Ges. 13. Febr. 1906. Ber. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. LII. H. 3. S. 288. 1906.
310. Krauss, Fr., The ocular symptoms of ethmoidal disease. The ophth. Record. Vol. XVII. p. 293. 1908.
311. Derselbe, Ocular symptoms of Ethmoidal disease. Ophthalmology Vol. V. 1. p. 45. 1908.
312. Derselbe, 2 cases of acute suppurative (phlegmonous) ethmoiditis in children resulting in death. New York med. Journ. April 24. 1909.
313. Derselbe, Suppurative ethmoiditis. College of phys. of Philad. sect. of ophth. Febr. 18. 1909.
314. Derselbe, A case of unilateral retrobulbar neuritis due to ethmoiditis with restoration of vision. College of phys. of Philad. sect. of Ophthalm. 1909. March 13. Ophth. Record. XVIII. p. 236. 1909.
315. Derselbe, Monocular hemianopsia due to ethmoido-sphenoidal disease. College of phys. of Philad. sect. on Ophth. Nov. 18. 1909.
316. Krauss, W., Beziehungen der Orbita zu den Fossae pterygopalatinae. Münch. med. Wochenschr. p. 18. 1907.
317. Derselbe, Über die Orbitalvenen des Menschen. Ber. üb. d. 34. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg p. 88. 1907.
318. Derselbe, Anatomische Untersuchungen über die Venen der menschlichen Orbita. Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturwissensch. zu Marburg. Jahrg. 1907. p. 198.
319. Krebs, Fremdkörper in der Nasenhöhle als Ursache von Kieferhöhleneiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIV. p. 141. 1907.
320. Kretschmann, Sepsis verursacht durch Empyem der Nasennebenhöhlen. Münch. med. Wochenschr. S. 359. 1905.
321. Kronenberg, Ver. westd. Hals- u. Ohrenärzte. Köln 1905. Ber. Münch. med. Wochenschr. Nr. 46. p. 2245. 1905.
322. Kuhnt, Über die Beziehungen der Erkrankungen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraums zu denen des Auges. Deutsche med. Wochenschr. p. 1577 u. 1623. 1908.
323. ter Kuile, Pyocele des Stirn-Siebbeinlabyrinths. Archiv f. Laryngol. Bd. 18. H. 2. S. 381. 1906.
324. Kuttner, A., Die entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen im Röntgenbild. Wien-Berlin. Urban u. Schwarzenberg. 1908.

325. Kuttner, A., Wann und wie soll man bei entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen der Nase operieren? Berl. med. Ges. 5. Febr. 1908. Ber. Münch. med. Wochenschrift S. 306. 1908.
326. Kyle Braden, General pathological processes associated with or following infections of the accessory sinuses. Ref. Zeitschr. f. Ohrenh. LIV. S. 392. 1907.
327. Laas, Über einen Fall von plötzlich nach linksseitiger Nasenscheidewandoperation eingetretener bleibender rechtsseitiger Sehstörung. Berl. ophth. Ges. 21. Febr. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. I. S. 423. 1907.
328. Derselbe, 2 Fälle von kontralateraler Sehstörung nach Operation der Spina septi. Zeitschr. f. Augenh. XVIII. S. 142. 1907.
329. Labouré, Méningite après une opér. endonasale. Revue hebdomadaire de Laryngol. Nr. 38. 1908.
330. Lafon, Cellulite orbitaire consécutive à un empyème aigu du sinus frontal. La Clin. opht. p. 67. 1906.
331. Lake, Zystenbildung in der Kieferhöhlenschleimhaut. Lancet Nr. 4411. 1908.
332. Landwehrmann, Osteomyelitis des Oberkiefers beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. LVIII. 1 u. 2. S. 46. 1909.
333. Langdon, Bilat. optic atrophy assoc. with enlargement of the accessory sinuses. College of phys. of Philad. Nov. 18. 1909.
334. Lange, Akute Nebenhöhlenempyeme nach Scharlach. Berl. otol. Ges. 9. Januar 1906 und Med. Klinik Nr. 33. 1906.
335. Langworthy, Thrombosis of the cavernous sinus. Boston med. Journ Apr. 25. 1907.
336. Derselbe, The value of a routine use of the X-ray in orbital affect. arising from the accessory sinus disease. The amer. Journ. of Ophth. p. 103. 1907.
337. de Lapersonne, Phlegmon de l'orbite et atrophie papillaire. L'Ophtalm. provinc. II. 1905.
338. de Lapersonne et Monthus, Zysticercus der Orbita. Scc. d'Opht. de Paris. 4 Juin 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. II. S. 290. 1907.
339. Lauber, Keratitis neuroparalytica. Wiener ophth. Ges. 17. Apr. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. II. p. 270. 1907.
340. Derselbe, Eiterung der Siebbeinzellen. Wiener ophth. Ges. 6. März 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. II. p. 269. 1907.
341. Lauffs, 2 Fälle von stürmisch einsetzender Stirnhöhleneiterung. Ges. sächsisch-thür. Kehlkopf- u. Ohrenärzte. Leipzig, 4. Mai 1907. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIV. p. 414. 1907.
342. Laurens, La chirurgie oto-rhino-laryngol. Paris Steinheil. 1906.
343. Derselbe, Procédé opér. pour les sinusites front. bilat. etc. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Otol. XXVIII. II. p. 244. 1907.
344. Lautmann, Oedème des paupières d'origine nasale. Annal. des malad. l'oreille et du larynx. Avril 1907.
345. Lazárraga, Dos casos de sinusitis frontal grave etc. Boletin de Laringologia. Año 7. p. 96. 1907.
346. Levinger, Pneumocele des Sinus frontalis. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. H. 3. p. 528. 1907.
347. Levy, Diskussion zu Black: Colorado ophth. Soc. joint meeting with the Colorado oto-lar. Soc. 16. Jan. 1909. Ber. Annals of ophthalm. Vol. XVIII. p. 649. 1909.
348. Lewis, Blindness following the injection of protargol in lacrymal sac. The Ophth. Record. Vol. XVII. p. 284. 1908.
349. Lewis and Turner, Suppuration in the accessory sinuses. Edinburgh med. Journ. 1905.
350. Lewitzky, Hemianopia bitemporalis ohne ophthalmologischen Befund vielleicht durch Erkrankung des Sinus sphenoidalis. Ophthalm. Ges. in Odessa. 7. Sept. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. I. p. 97. 1908.

351. Ljubuschkin, Ein Fall von Empyem des Siebbeinlabyrinths. Moskauer augenärztl. Ges. 27. Nov. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. II. p. 206. 1908.
352. Loeb and Hamilton, Topographic projections of the accessory sinuses. Annals of Otol. Dec. 1906.
303. Löhlein, Mikroskopische Präparate von Exenteratio orbitae nach Orbitalphlegmone. Med. Verein Greifswald. Ber. Deutsche med. Wochenschr. S. 1124. 1908.
354. Löwe, Über die Beteiligung des Siebbeinlabyrinths am Aufbau des Supraorbitaldachs etc. Berl. ophth. Ges. 1907. Ber. Zentralbl. f. prakt. Augenh. S. 267. 1907.
355. Lombard, Des indications opératoires dans quelques formes etc. Bull. et Mém. de la soc. franç. d'Otol. T. XXI. 1905.
357. Luc, L'ostéomyelite des os plats du crâne etc. Annales des maladies de l'oreille. 1905.
358. Derselbe, 1 cas de méningite suppur. à staphylocoques d'origine frontale, guéri par l'ouverture précoce du crâne et de la dure-mère. La presse oto-lar. Belge p. 385. 1905 und Annales des mal. de l'oreille p. 475. 1905.
359. Derselbe, Terminaison heureuse etc. La presse oto-laryngol. Belge S. 242. 1907.
360. Lundsgaard, 3 Fälle von Krönleins Orbitalresektion. Det ophthalm. Selskab i Kjöbnhavn. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. XLV. I. S. 438. 1907.
361. Mac Caw, Orbital and meningeal infection from the ethmoidal cells. Amer. Journ. of med. Sciences. Aug. 1905.
362. Mackay, Korreferat zum Vortrage Turners: Über die Beziehungen der Augenkrankheiten etc. 76. Jahresvers. d. brit. med. Assoc. section on Ophthalm. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. II. S. 473. 1908.
363. Mac Nab, Diskussion zu Whitehead: Orbitalabszess nach Retina embolie. Ophthalm. soc. of the united Kingdom. 12. XI. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. I. S. 197. 1909.
363a. Maljutin, E. N., Zur Kasuistik der Stirnhöhlenentzündungen. Russky Wratsch. Nr. 51. 1906. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIV. S. 393. 1907.
364. Derselbe, Zur Kasuistik der Stirnhöhlenentzündung. Arch. f. Laryngol. Bd. 19. 1907. H. 2. S. 366.
365. Manasse, Über die akuten Erkrankungen der Nasennebenhöhlen während der letzten Influenzaepidemie. Strassburger med. Zeitung. Heft 7. 1907.
366. Derselbe, Zur Pathologie und Therapie der malignen Nasengeschwülste. Verh. d. Ver. südd. Laryngol. S. 28. 1908.
367. Mann, Orbitalphlegmone bei akuter Otitis media. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte Dresden 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. II. S. 451. 1907.
368. Manwaring, Sinusitis complicating influenza. Lancet 6. Nov. 1909.
369. Marcil et Galezowski, Sinusite maxillaire avec exophthalmie et névrite optique, guérison. Tribune méd. 11. II. 1905.
370. Marschik, Fall von Radikaloperation der Stirnhöhle. (Wien. lar. Ges.) Wien. klin. Wochenschr. 1907. S. 927.
371. Derselbe, 2 Fälle von Periostitis frontalis luetica. Wien. laryngol. Ges. 3. III. 1909. Ref. Wien. med. Presse 15. VIII. 1909.
372. Martin, Sinusitis frontales. Revista barcelonesa de Enfermedades de Oído, garg., y nariz. Año 2. p. 393. 1906.
373. Martineau, Frontal sinus empyema. The brit. med. Journal p. 1082. 1905.
374. Marx, Demonstration von Nebenhöhlenosteomen. Ber. üb. d. 17. Vers. d. deutsch. otol. Ges. Heidelberg 1908. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI. S. 297. 1908.
375. Mayer, O., Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörung und Erblindung nasalen Ursprungs. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 31. 1907.
376. Mayweg jr., Tetanus im Anschluss an eine Bulbusverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. II. S. 204. 1907.
377. Meding, 2 Fälle von subperiostaler Hämorrhagie der Orbita bei Skorbut. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVI. S. 301. 1906.

378. Mejia, Diskussion zu Albítos: Orbitalphlegmone. Span.-amer. ophthalm. Ges. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 330. 1908.
379. Meissner, 1 Fall von einseitigem Empyem der Nebenhöhlen der Nase mit Beteiligung des Auges. Wien. med. Wochenschr. S. 1591. 1906.
380. Menacho, Diskussion zu Albítos: Orbitalphlegmone. Span.-amer. ophth. Ges. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. II. S. 330. 1908.
381. Menzel, Nebenhöhlenanomalien. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 415. 1905.
382. Derselbe, Primäre akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Arch. f. Laryngol. Bd. 21. S. 100. 1908.
383. Merker, Ein Fall von tödlicher Meningitis nach Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel. Boston. med. and surg. Journal. 30. V. 1907.
383a. Merckx, Méningite consécutive à l'enlèvement d'un polype du cornet moyen. Annales des maladies de l'oreille. T. II. p. 199. 1906.
384. Mermod, Leptoméningite après une opération de Killian. Arch. internat. d'otol. T. XX. p. 48. 1905 und Annales des mal. de l'oreille T. I. p. 51. 1905.
385. Derselbe, Betrachtungen über chronische Kieferhöhleneiterungen. Annales des mal. de l'oreille. I. 1907.
386. Meyer, A., Nasale Ursachen und Behandlung der Tränenwege und der Bindehaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. S. 124. 1909.
387. Mignon, Doppelseitige chronische Stirnhöhleneiterung. Soc. franç. d'otol. etc. Ber. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. IV. S. 531. 1906.
388. Milligan, Suppurative frontal sinusitis. The Brit. med. Journ. I. p. 171. 1905.
388a. Derselbe, Transact. of Laryngol. Soc. of London 8. III. 1907. Ber. Arch. intern. de Laryng. p. 257. 1907.
389. Mölling, Neuritis optica nach Mumps. Altonaer ärztl. Verein. Ber. Münch. med. Wochenschr. S. 1098. 1907.
390. Moissonier, Phlegmon de l'orbite. Le petit Indépendant méd. II. 1905.
391. Moissonnier, Ostéo-périostite consécutive à une sinusite frontale. XVIII. Congr. de la soc. franç. d'Ophtalm. Mai 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. I. S. 569. 1906.
392. Derselbe, Ostéoperiostite consécutive etc. Arch. d'Ophtalm. 1906. T. 26. p. 506.
393. Monthus, Cysticerque de l'orbite. Arch. d'Ophtalm. XXVII. p. 753. 1907.
394. Morax, Osteoperiostitis durch Staphylokokken hervorgerufen. Soc. d'Opht. de Paris 1905. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. S. 435. 1905.
395. Derselbe, Von den Zähnen ausgehender periostitischer Abszess. Soc. d'ophtalm. de Paris. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. XLVII. II. S. 213. 1909.
396. Moreau, Manifestations oculo-orbitaires des sinusites sphénoidales. Thèse de Lyon 1905.
397. Morel et Hubert, Ostéomyelite envahissante du crâne d'origine fronto-sinusienne etc. Zit. nach 187. S. 135.
397a. Moritz, Brit. med. Journal 28. I. 1905.
398. Mouret, Diskussion zu Jacques: Sinusite frontale etc. Bull. et Mém. de la soc. franç. d'Otol. XXII. p. 208. 1906.
399. v. z. Mühlen, Steinbildung in der Kiefer- und Keilbeinhöhle. Arch. f. Laryngol. Bd. 21. H. 2. S. 371. 1908.
400. Murphy, J. W., Relation of disease of access. sinuses of the nose to eye-symptoms. The Ohio state medical Journal 15. I. 1909.
401. Murray, Optic neuritis due to chronic empyema of the frontal and anterior ethmoidal cells. The ophthalmic Record. Vol. XVII. p. 174. 1908.
402. Nager, Über die Mitbeteiligung der Nasennebenhöhlen im Verlaufe des Scharlach s Med. Klin. S. 938. 1909.
403. Derselbe, Eine statistische Studie über die skarlatinöse Erkrankung des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. LVII. S. 157. 1909.

404. Neeper and Solenberger, Dis. of the accessory sinuses in relation to the orbit. Colorado ophthalmological Soc. 16. I. 1909. Ber. The ophthalmic Record. XVIII. p. 185. 1909.
405. Nielsen, Ein Fall von chronischem Empyema sinus maxillaris ohne nasale Symptome. Ugeskrift for Läger. Nr. 22. 1906. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIII. S. 385. 1906.
406. Noll, Die Beziehungen der entzündlichen Orbitalerkrankungen zu den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase und die Beteiligung der Ophthalmologen an der operativen Behandlung der orbitalen Nebenhöhlen. Med. Klin. S. 1957. 1908.
407. Okouneff, Spasmes de la paupière sup.; symptome d'inflammation exsudation du sinus frontal. Arch. intern. d'otol. T. 21. p. 796. 1906.
408. Okuniewski, Kasuistische Beiträge. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 32. 1907.
409. Onodi, Die Mukocele des Siebbeinlabyrinths. Arch. f. Laryngol. Bd. 17. H. 3. 1906.
410. Derselbe, Beitrag zur Lehre der durch Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle und der Keilbeinhöhle bedingten Sehstörung und Erblindung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47. 1906.
411. Derselbe, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Wien-Leipzig, Hölder 1907.
412. Derselbe, Das Gehirn und die Nebenhöhlen der Nase. Wien u. Leipzig, A. Hölder 1908.
413. Derselbe, Diskussion zu Paunz: Mukocele. IV. Vers. d. ungar. Ophthalm. Ges. 1908. Ber. Zeitschr. f. Augenh. XX. S. 264. 1908.
414. Derselbe, Zusammenhang der Erkrankungen der Nase und des Nasenrachens mit denen des Auges. Berl. klin. Wochenschr. S. 916 u. 962. 1908.
415. Derselbe, Die Beziehungen der Erkrankungen der Nase und des Nasenrachens zu Augenleiden. Pester med. chir. Presse. 4. X. 08 u. Orvosi Hetilap. Nr. 20—22. 1908.
416. Derselbe, Über die rhinogenen Gehirnkomplikationen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 33. 1908.
417. Derselbe, Die Stirnhöhle. Wien u. Leipzig, Hölder 1909.
418. Opificius, Zusammenhang zwischen Augen und Nasenerkrankungen. In.-Diss. Freiburg. 1908.
419. Oppenheimer, Der Wert der Radiographie bei Orbitaltumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. I. S. 358. 1906.
420. Oppikofer, Sinusite frontale purul. chron. avec abcès orbitaire. Arch. intern. de Laryngol. T. XXIV. p. 813. 1907.
421. Derselbe, Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX. H. 1. S. 28. 1907.
422. Derselbe, Mikroskopische Befunde von Nebenhöhlenschleimhäuten bei chronischem Empyem. 14. Vers. d. V. südd. Laryngol. zu Heidelberg 1907. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIV. S. 401. 1907.
423. Derselbe, Steinbildung in der Kieferhöhle. Arch. f. Laryngol. Bd. 20. H. 1. S. 31. 1907.
424. Derselbe, Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut von 165 chronisch eiternden Nebenhöhlen der Nase etc. Arch. f. Laryngol. Bd. 21. H. 3. S. 422. 1909.
425. Orendorf, Diskussion zu Black. Joint meeting of the Colorado ophth. Soc. and Colorado oto-lar. Soc. 16. I. 1909. Ber. Ophthalm. Record. XVIII. p. 186. 1909.
426. Pagenstecher, Augenmetastase nach Nackenfurunkel. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 458. 1908.
427. Palomar, Osteo-periostitis orbitaria profunda primitiva. Clinique ophtalmol. p. 276. 1908. u. Clinica y Laborat. Enero 1908.

428. Papaïoannou, Ein seltener Fall von Echinococcus des Nervus opticus. Deutsche med. Wochenschr. S. 1635. 1907.
429. Parker, The relation of the eye and the nose. Ophthalmology. Vol. IV. p. 440. 1908.
430. Parsons, Diskussion zu Whitehead. Ophth. Soc. of the united Kingdom. 12. XI. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. I. S. 196. 1909.
431. Pascheff, Über einen Fall von subkonjunktivalem Staphylokokkenabszess. v. Gräfes Arch. f. Ophth. Bd. LXVII. S. 65. 1907.
432. Derselbe, Cysticerque calcifié de l'orbite. Arch. d'Ophtalm. XXVIII. p. 518. 1908.
433. Passow, Gesellschaft der Charitéärzte. 29. XI. 1906. Ber. Berl. klin. Wochenschr. S. 228. 1907.
434. Patterson, J. A., Ocular diseases of nasal origin. Ophthalmology. Vol. III. p. 630. 1907.
435. Derselbe, Colorado ophthalm. Soc. 16. I. 1909. Ber. The ophthalmic Record. Vol. XVIII. p. 186. 1909.
436. Paunz, Durch Nasenkrankheiten verursachte Augenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 367. 1905.
437. Derselbe, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. XXII. S. 48. 1906.
438. Derselbe, Über die Ätiologie der Orbitalphlegmone. 2. Vers. d. ungar. Ophth. Ges. 1906. Ber. klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. II. S. 146. 1906 u. Szémészet 1906. Juli.
439. Derselbe, Über die rhinogene Sehnervenentzündung. Ber. ü. d. IV. Vers. der ungar. ophth. Ges. Zeitschr. f. Augenh. XX. S. 264. 1908.
440. Derselbe, Über rhinogene Sehnervenentzündung. Arch. f. Augenh. LXI. S. 369. 1908.
441. Derselbe, Mucocele fronto-ethmoidalis lat. sin. Ber. ü. d. IV. Vers. d. ungar. Ophth. Ges. Zeitschr. f. Augenh. XX. S. 264. 1908.
442. Peck, Unilateral exophthalmus in a newborn infant. Annals of Ophthalm. p. 480. 1907.
443. Peters, Soc. laryngol. de Londres. 1. VI. 1906. Ber. Arch. intern. de Laryngol. p. 920. 1906.
444. Pierce, N. H., Dis. of the nasal accessory sinuses which may involve the eye. Joint meeting of the Chicago lar. and otol. Soc. and Chicago Ophth. Soc. 8. XI. 1908. Ber. The ophthalmic Record. Vol. XVIII. p. 67. 1909.
445. Piffl, Meningitis serosa nach chronischer Stirnhöhleneiterung. Festschr. f. Prof Chiari. 1908.
446. Pihl, Ein Fall von einseitiger Neuritis retrob. bei rezidivierendem Oberkiefer-empyem. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIII. S. 50. 1905.
447. Pischel, Neuritis optica and Strabismus diverg. paralyt due to suppurative frontal sinusitis. Journ. of am. med. Assoc. I. p. 446. 1905.
448. Pollatschek, Doppelseitige Papillitis durch Nasenoperation geheilt. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. XXII. S. 173. 1906.
449. Posey, Wm Campbell, Some ophthalmol. phases of the accessory sinuses of the nose. Journ. of eye, ear and throat dieases. Vol. X. p. 31. 1905.
450. Derselbe, 2 cases of orbital abscess. College of physicians of Philadelphia. S. on ophth. Ophtalmic Record. Vol. XV. p. 240. 1906.
451. Derselbe, A case of gonnorrhoea. Annals of ophthalm. Vol. XVI. p. 71. 1907.
452. Derselbe, The position of the ophthalmologist in the treatment of disease of the accessory sinuses of the nose. Transactions of Am. Ophth. Soc. Vol. XI. II. p. 421. 1907 u. The ophthalmic Record. Vol. XVI. p. 363. 1907.
453. Derselbe, The accessory sinuses of the nose from an ophthalm. standpoint. New York and Philadelphia med. Journ. Vol. LXXXVII. p. 404. 1907.
454. Derselbe, Diskussion zum Thema: Nebenhöhlen und Auge. New York acad. of med. section of ophthalm. 3. XII. 1908. Ber. Arch. of Ophthalm. Vol. XXXVIII. p. 319. 1909.

455. Posey, Wm Campbell, Palsey of levator from frontal sinusitis. College of physicians of Philadelphia, sect. on Ophth. 20. I. 1909.
456. Derselbe, Case of mucocele of the frontal and ethmoidal cells etc. Section on Ophtalm. College of physicians of Philadelphia 18. XI. 1909. Separatber. p. 4.
457. Possek, R., Beitrag zur Kasuistik der Lidgangräne. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV, I. S. 211. 1907.
458. Prawossud, Siebbeinhöhlenemp. mit Orbitalkompl. Disk. zu Ljubuschkin. Mosk. Augenärztl. Ges. 27. XI. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. S. 206. 1908.
459. Preysing, Demonstration zweier Fälle. Ges. sächs.-thüring. Kehlkopf- u. Ohrenärzte 16. V. 1906. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. IV. S. 536. 1906.
460. Derselbe, Über den Durchbruch von Siebbein- und Stirnhöhlenempyemen in die Orbita, eine typische Komplikation beim Scharlach. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 94. S. 258. 1908.
461. Pusateri, Über die Ätiologie der Schleimpolypen und über die Verhältnisse der knöchernen Substanz des Siebbeins und der entzündlichen Hypertrophie der Schleimhaut. Arch. ital. di otol. XIX. H. 5 u. 6. 1909.
462. Rabinowitsch, Echinococcus der Orbita. Ophth. Ges. in Odessa 17. XII. 1907. Ber. Michel-Nagels Jahresber. f. 1907. S. 231.
463. Derselbe, Augenkomplikation bei Influenza. Ophth. Ges. in Odessa 3. II. 1908. Ber. Zeitschr. f. A. Bd. XXII. S. 67. 1909.
464. Ramos, Revista barcelon. de enfermedados de oído. Nr. 12. p. 120. 1908.
465. Reber, Abscess of the orbit. Pensylvania state med. Soc., sect. of Ophthalm. Ber. The Ophthalm. Record. Vol. XVI. p. 608. 1907.
466. Derselbe, Orbital abscess secondary to nasal disease. The amer. Journ. of Ophth. Febr. 1908.
467. Reichel, Bericht über 60 nach Killians Methode ausgeführte Stirnhöhlenoperationen. Ber. üb. Verh. d. deutsch. otol. Ges. in Bremen. S. 159. 1907.
468. Reinhard, Stirnhöhleneiterung und Stirnlappenabszess. Münch. med. Wochenschr. Nr. 46. S. 2245. 1905.
469. Derselbe, Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen den Krankheiten der Nase und des Auges. Zeitscht. f. klin. Med. Bd. LXII. 1907. Festschrift f. v. Schroetter.
470. Reinmöller, Das dentale Empyem des Antrum Highmori. Rostock ohne Jahreszahl.
471. Reis, Viktor, Fliegenlarven in einer durch Karzinom exulzerierten Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. II. S. 66. 1908.
472. Renaud, Orbital cellulitis, recovery. The ophthalmic Record. p. 344. 1906.
473. Réthi, L., Amblyopie infolge von Nebenhöhleneiterungen der Nase. Wiener med. Wochenschr. Nr. 19. 1908 u. Med. Klin. Nr. 18. 1908.
474. Richards, G. L., Über die relative Häufigkeit des dentalen und nasalen Ursprungs der Oberkiefer-Empyeme. Annals of otol.-rhinol. and Laryngol. März 1905.
475. Derselbe, Person. experiences with empyemata of the frontal sinus. Americ. journ. of the med. Siences. Vol. 130. 1905.
476. Riester, Über die osteomyelit. Erkrankungen des Schläfenbeins. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIV. S. 290. 1907.
477. Risley, J. Norman, Keratitis with nasal etiology. College of physicians of Philadelphia, sect. on ophthalm. 19. XI. 1908. Ber. Ophthalm. Record. Vol. XVIII. p. 81. 1909.
478. Risley, S. D. Bilateral exophhtalmus. College of physicians of Philadelphia, section on ophthalm. Ber. The ophthalmic Record. Vol. XVII. p. 72. 1908.
479. Derselbe, Binocular exophthalmus; recovery. The ophthalmic Record. Vol. XVII. p. 176. 1908 u. College of physicians of Philadelphia, sect. of Ophthalm. Ber. Ophth. Record p. 21. 1908.
480. Derselbe, Sudden blindness in on eye. (Wills hosp. Ophth. Soc.) Ophthalmic Record. p. 344. 1908.

481. Risley, S. D., Ocular affections associated with diseases of the sinuses contiguous to the orbit. Transact. of the amer. ophth. Soc. Vol. XI. P. III. p. 685. 1908.
482. Derselbe, Optic neuritis associated with disease of the sinuses accessory to the nose. Journ. of nervous and mental discase. Vol. 38. Nr. 5. p. 270. 1909.
483. Derselbe, Diskussion zu Krauss: retrobulbar neuritis due to ethmoiditis. College of physicians of Philadelphia. Sect. on Ophth. 18. III. 1909.
484. Ritter, Demonstration zur Anatomie des Stirnhöhlenausführungsganges und der vorderen Siebbeinzellen etc. Berl. otol. Ges. 9. I. 1906. Ber. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. LI. 1906.
485. Derselbe, Monatsh. f. Ohrenheilk. Bd. XL. 8. S. 568, 1906.
486. Robinson, Diskussion zu Black. Colorado ophth. Soc., joint meeting with the Colorado oto-laryngol. Soc. 16. I. 1909. Ber. The Ophthalmic Record. XVIII. p. 186. 1909.
487. Rochon-Duvigneaud et Onfray, Phlébite suppurative des paupières, de l'orbite et de sinus cavernosus. Arch. de méd. des enfants. p. 537. 1905.
488. Derselbe, Beiderseitige Exophthalmie durch Bindegewebshypertrophie der Augenmuskeln. Soc. d'Ophtalm. de Paris 5. XII. 1905. Ber. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. I. p. 82.
489. Rockliffe, Case of acute meningitis with Thrombosis of the cavernous sinus. Transact. of the ophth. Section of the united Kingdom. Vol. XXV. p. 189. 1907.
490. Röpke, Über die Osteomyelitis des Stirnbeins im Anschluss an Stirnhöhleneiterung und ihre intrakranielle Folgeerscheinung. 16. Vers. d. deutsch. otol. Ges. in Bremen 1907. Ber. Zeitschr. f. Ohrenh. LIV. 2. S. 206. 1907.
491. Rollet, La mucocèle fronto-orbitaire. Revue générale d'Opht. p. 318. 1907.
492. Rollet et Grandclément, Abcès gazeux de l'orbite symptomatique d'une sinusite maxillaire. Lyon méd. 26. XI. 1905.
493. Rollet et Moreau, Mucocèle fronto-orbitaire. Soc. de chir. de Lyon. Ber. Revue générale d'Opht. p. 234. 1907.
494. Dieselben, Mucocèle lacrymo-ethmoidal. Soc. d'Opht. de Lyon. Revue générale d'Ophtalm. p. 318. 1907.
495. Rosenhauch, Über einige Influenzainfektionen des Sehorgans. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. II. p. 369. 1908.
496. Roy Dunbar, Phlegmone der Orbita eine bösartige Geschwulst vortäuschend und ihr Ursprung in den Ethmoidalzellen. Brit. med. Assoc., sect. of Ophthalm. 21. V. 1906. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. I. p. 421. 1907.
497. Derselbe, Phlegmon of the orbit simulating a malignant growth and its origin from the ethmoid cells. Brit. med. Journ. p. 37. 1907.
498. Rudolph, Eine seltene Lokalisation des Echinococcus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 56. 1908.
499. Rüedi, Th., Beitrag zur Kenntnis der skarlatinösen Erkrankung des Warzenfortsatzes und der Nasen-Nebenhöhlen. Zeitschr. f. Ohrenh. LVII. S. 198. 1909.
500. Rus, Phlegmone orbitae ex dacryocystitide cum fistula lacrymalis. Restitutio ad integrum. Wiener med. Wochenschr. Nr. 4. 1908.
501. Sagebiel, Akute Siebbeineiterung, Thrombose des Sinus cavernosus, Defekt in d. Lamina cribrosa. Exitus. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. LVIII. H. 1 u. 2. p. 129. 1909.
502. Samperi, Di un caso raro di paralisi esterna dell' oculomotore commune da lesione periferi. Archivio di Ottalm. XV. p. 37. 1907.
503. Santa-Maria, Ein Fall von Amaurose nach Extraktion eines Zahns. Gazzetta degli ospedali Nr. 66. 1906.
504. di Santo, Mucocele suppur. dei seni frontali con mucocele del seno etmoidale destro. Il progresso oftalm. p. 49. 1907.
505. Sauvineau, Paralyses oculaires et troubles pupillaires avec affections de l'oreille, du sinus etc. Annales d'oculistique T. 138. p. 321. 1907.
506. Scimeni, Osteoma in correspondenza del seno frontale con mucocele. Atti d. R. Accadem. Peloritana. Vol. XXIII. f. 1. 1908.

507. Segal, Ein Fall von Orbitalphlegmone im Anschluss an chronischen Schnupfen. Westnik Ophthalm. p. 354. 1906. Ref. Michel-Nagel-Jahresber. f. Ophth. p. 710. 1906.
508. Seggel, Erblindung infolge Tonsillitis phlegmonosa auf dem Wege der Thrombosinusitis cerebralis. Klin. Monatsbl. f. A. Bd. XLV. II. p. 129. 1907.
509. Seifert, Abscès du lobe frontal d'origine nasale. Rev. hebdomadaire de Laryngol. etc. Nr. 24. S. 689. 1905.
510. Shambaugh, The journal of the amer. med. Assoc. p. 358. 1907.
510a. Shields, Ein Fall von Melancholie durch Siebbeinoperation geheilt. The Laryngoscope. June 1905.
511. Shirmunski, Z. Kas. d. akuten Entz. d. Oberkiefers u. d. Stirnhöhle. Jeshemes jatschnik uschnijch gerlowych i nossowych bolesnej. Sept. 1906.
512. Shoemaker, Dis. of the accessory sinuses as a cause of inflammations of the eye and paralyses of the ocular muscles. The amer. Journal of Ophthalm. p. 193. 1908.
513. Sicard, Complications endocraniennes des sinusites frontales. Thèse de Toulouse 1905.
514. Silberstein, Venenthrombose nach Paraffinoplastik einer Sattelnase. Berl. med. Ges. 21. III. 1906. Ber. Berl. klin. Wochenschr. p. 606. 1909.
515. Simpson, Septic thrombosis of the cavernous sinus. Archives of Ophthalm. Vol. XXXVII. p. 379. 1908.
516. Smith, Lapthorn and Kerry, Case of puerperal phlebitis with cellulitis of pelvis and orbital cavity and destruction of part of eye. Montreal med. Journal Juli 1906.
517. Snell, Thrombose d. Sinus cavernosus. Ophth. Soc. of the united Kingdom. 14. XII. 1905. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. I. p. 272. 1906.
518. Snellen jr. en Quix, Het verband tusschen aandoeningen van de oogsenuw en van de achterste byholten van de neus. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1300. 1909.
519. Snydacker, Obliteration of the orbital cavity in trachoma of the conjunctival sac. Ophthalmology. Vol. III. p. 422. 1907.
520. Derselbe, Z. Diff. zwischen Kopfschmerzen etc. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. I. p. 629. 1909.
521. Söderlindh, Influenza tenonitis mit Sehnervenatrophie. Société d'Ophtalm. de Paris 4. April 1905. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1905. I. p. 680.
522. Solenberger, Colorado ophth. Soc. 16. I. 1909. Ber. The Ophthalmic Record. Vol. XVIII. p. 186. 1909.
523. Spassky, Zur Frage der eitrigen Tenonitiden. Praktischn. Wratsch. Nr. 32. 1908. Ref. Archiv f. Augenh. Bd. LXIV. H. 3. S. 189. 1909.
524. Spencer, Nasenverstopfung. Brit. med. Journal. Nr. 2481. 1908.
525. Derselbe, Diskussion zu Black. Colorado ophthalm. soc., joint meeting with the Col. oto-lar. Soc. 10. I. 1909. Ber. Ophthalmic Record Vol. XVIII. p. 186. 1909.
526. Sperber, Eine Schleimzyste der Orbita mit ölartigem Inhalt. Zentralbl. f. prakt. Augenh. Bd. 31. S. 129. 1907.
527. Spicer Scanes, Subakute Osteomyelitis des Stirnbeins mit Empyem d. r. Sinus frontal. Soc. de Laryngol. de Londres. 6. V. 1905. Ber. Arch. intern. de Laryngol. III. p. 574. 1905.
528. Sprenger, Ein Fall von Schleimhautzyste der Stirnhöhle. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. H. 1. S. 136. 1906.
529. Suker, Optic neuritis with beginning optic atrophy closely associated with a lesion of the sinuses. The Ophthalmic Record. Vol. XVI. p. 141. 1907.
530. Derselbe, Punctuate superficial Keratitis. Chicago ophthalm. Soc. 8. II. 1909. Ber. Ophthalm. Record. Vol. XVIII. p. 266. 1909.
531. Syme, Diskussion zu Turner: Bez. der Augenkrankheiten etc. 76. Jahresvers. d. Brit. med. Assoc., S. of Ophth. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. II. p. 473. 1908.

532. Symonds, Osteomyelitis, Encephalitis etc. London. Laryngol. Soc. 1905.
533. Scheven, Demonstr. aus dem Gebiete der Nebenhöhlenchirurgie. Ärztl. Verein Frankfurt 7. V. 1906. Ber. Münch. med. Wochenschr. p. 1888. 1906.
534. Schieck, Die akute retrobulbäre Neuritis und ihre Beziehungen zu nervösen Allgemeinleiden und Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Vers. niedersächsischer Augenärzte 31. V. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. II. p. 88. 1908.
535. Derselbe, Die ätiol. Momente der retrobulbären Neuritis. v. Graefes Archiv f. Ophthalm. LXXI. H. 3. p. 495. 1909.
535a. Schirmer, Diskussion zu Mann: Orbitalphlegmone. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte Dresden 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. II. S. 451. 1907.
536. Schlungbaum, Keilbeinhöhlen von grosser Ausdehnung. Archiv f. Laryngol. Bd. 16. H. 3. 1905.
537. Schmidt, Mukocele beider Stirnhöhlen. Vers. westd. Hals- u. Ohrenärzte Köln. 26. IV. 1906. Ber. Münch. med. Wochenschr. S. 237. 1907.
538. Derselbe, Abnorme anat. Verhältnisse im Siebbein und in der Stirnhöhle. Verein westd. Hals- u. Ohrenärzte 1906. Ber. Münch. med. Wochenschr. S. 237. 1907.
539. Schmidt-Rimpler, 4 Fälle von Erblindungen durch Orbitalaffektionen. Ärztl. Verein zu Halle. Ber. Münch. med. Wochenschr. S. 1044. 1906.
540. Derselbe, Osteome in beiden Augenhöhlen auf periostitischer Basis. Münchn. med. Wochenschr. S. 648. 1908.
541. Schmiegelow, Retrobulbäre Neuritis bei eitrigen Leiden der Cellulae ethmoid. u. d. Sinus sphenoidal. Dän. oto-laryng. Verein. 28. III. u. 2. V. 1906.
542. Derselbe, Üb. d. Verh. zw. d. Krankh. d. Nase und des Auges. Det ophthalm. Selskab Kjöbnhavn. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. LXV. I. S. 579. 1906.
543. Derselbe, Beitr. z. Bel. d. Verh. zw. Krankh. d. Nase und des Auges. Hospitalstidende Nr. 44. 1906.
544. Derselbe, Beitr. z. Beleuchtung der Bez. zw. Nasen- und Augenkrankh. Archiv f. Laryngol. Bd. XVIII. 3. S. 478. 1906.
545. Derselbe, Klin. Beitr. z. Pathol. der Nebenhöhlen der Nase sowie zur Bedeutung der Nebenhöhlenleiden für die Ätiologie der sekundären Augenleiden. Archiv f. Laryngol. Bd. XX. H. 3. S. 527. 1908.
546. Derselbe, Dasselbe. Dän. otol. Ges. 22. I. 1908. Ber. Zeitschr. f. Ohrenh. LV. S. 410. 1908.
547. Scholle, Über Stirnhöhlenempyem bei Kindern. Archiv f. Kinderheilkd. p. 306. 1906.
547a. Scholl, Über Stirnhöhlenempyem bei Kindern. Med. obosren. Bd. 64. 1905. Ref. Semons Zentralbl. S. 331. 1906, zit. nach Dreyfuss, identisch mit vorigem?
548. Schröder, Erscheinungen von seiten der Bulbus und der Orbita bei Erkrankungen der Keilbeinhöhlen. Zeitschr. f. Ohrenh. LIII. 1. p. 72. 1907.
549. Schürch, Über d. Bez. d. Grössenvariationen d. Highmorshöhlen zum individuellen Schädelbau etc. Archiv f. Laryngol. Bd. 18. H. 2. S. 229. 1906.
550. Schumacher, Anaerobe Bazillen bei Augenverletzungen. Klin. Monatsblätter f. Augenh. XLVI. II. S. 34. 1908.
551. Schwalbach, Entzündl. Exophthalmus. Freie Ver. d. Chirurgen Berlins. Dtsch. med. Wochenschr. S. 910. 1908.
552. Stein, an anderen Orten „Stern“, Abnorme Entwickelung des Siebbeinabyrinths. Ver. f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg 16. III. 1908. Ber. Deutsche med. Wochenschr. S. 989. 1908.
553. Steindorff, Ein unter dem Bilde der Sinusitis frontal. verlaufender Fall von vermeintlicher Periostitis orbital. Berl. ophth. Ges. 20. XII. 1906. Ber. Zentralbl. f. pr. Augenh. S. 10. 1907.
554. Stenger, 2 Fälle von Mukocele der Stirnhöhle und des Siebbeins. Ver. d. Augenärzte v. Ost- u. Westpreussen 6. XII. 1908. Ber. Zeitschr. f. Augenh. XXI. p. 177. 1908.

555. Stenger, Über einen Fall von Mukokele der Stirnhöhle. Zeitschr. f. Ohrenh. etc. Bd. LVII. H. 4. S. 346. 1909.
556. Stephenson, Über einen Fall von Sinusthrombose. 76. Jahresvers. der Brit. med. Assoc., section of Ophthalm. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. II. S. 473. 1908.
557. Derselbe, Malignant diseases of the accessory sinuses. The ophthalmoscope p. 253. 1908.
558. Stepinski, Séquestre du bord alvéolaire du maxillaire avec racine du dent retrouvée 5 ans après dans une fosse nasale. Archives internat. d'otol. etc. T. 25. 1908.
559. Steppetat, Beitr. zur Kasuistik der Fremdkörper in der Stirnhöhle. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. H. 3. S. 519. 1907.
560. Sternfeld, Spontane Ausstossung einer Zahnwurzel aus der Kieferhöhle durch die Nase etc. Archiv f. Laryngol. Bd. 18. H. 1. S. 185. 1906.
561. Stevens, Optic neuritis and central scotoma. Colorado ophthalm. Soc. 10. X. 1908. Ber. Annals of Ophthalm. Vol. XVIII. p. 155. 1909.
562. Derselbe, Diskussion zu Black: Colorado ophth. Soc. joint meeting with Colorad. oto-laryng. Soc. 16. I. 1909. Ber. Ophthalmic Record Vol. XVIII. p. 186. 1909.
563. Stewart, 1 case of suppuration of the eyelid and supraorbital region following cauterisation of the right lower turbin. body. Lancet. 7. V. 1905.
564. Stoewer, Zur Behandlung der septischen Thrombose d. Sinus cavernosus orbitalen Ursprungs. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. I. S. 147. 1907.
565. Strader, C. H., Nasal treatment of cyclitis. Colorado ophthalm. Soc. 16. I. 1909. Ber. Annals of Ophthalm. Vol. XVIII. p. 667. 1909.
566. Strubell, Über Pathologie und Therapie der Kieferhöhleneiterungen. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 38. S. 1815. 1905.
567. Struyken, Pansinusitis nasalis met doodelyken afloop. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1338. 1907.
568. Stucky, Fall von chronischer eitriger Ethmoiditis, Sarkom des rechten Temporosphenoidallappens, mit irreführenden Erscheinungeu. Journal of amer. med. Assoc. 28. IV. 1906.
569. Derselbe, Clinical report of chronic suppuration etc. Louisville monthly Journal of med. Febr. 1906.
570. Derselbe, Some mental symptoms etc. The Lancet-Clinic. 19. I. 1907.
571. Derselbe, The relation of the pathol. condition of the nose and accessory sinuses to visual apparatus. The Laryngoscope St. Louis. Jan. 1907.
572. Derselbe, Traumatisme de l'ethmoide, abcès du cerveau. Arch. internat. d'otol. T. 24. p. 206. 1907.
573. Teillais, Orbitalphlegmone mit Sehnervenatrophie nach Highmorshöhleneiterung. Soc. franç. d'ophtalm. 1907. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. I. p. 573. 1907.
574. Derselbe, Orbitalphlegmone nach Empyem der Oberkieferhöhle mit Ausgang in Atrophie der Sehnerven der befallenen Seite und in symp. Ophthalmie des anderen Auges. Ophthalmolog. Klinik. Nr. 17. 1907.
575. Derselbe, Phlegmon de l'orbite avec atrophie optique conséc. à une sinusite maxillaire et provoquant une ophthalmio sympathique. Clinique ophtalm. p. 229. 1907 u. Annales d'oculistique. T. 138. p. 27. 1907.
575a. Tellier, Des Kystes des mâchoires d'origine dentaire. Lyon médical Nr. 28. p. 49. 1905.
576. Témoin et Bourget, 1 cas de Mukocèle du sinus frontal. Ref. Arch. internat. de Laryng. II. p. 1009. 1906.
577. Terni, Epizootische Exophthalmie der Fische. Zentralbl. f. Bakteriol. p. 529. 1907.
578. Terson père et Terson, Ténonite sereuse bilatérale avec exophthalmie monoculaire. Annales d'oculistique T. 138. p. 402. 1907.

579. Texier, Des sinusites maxillaires caséeuses. Signe et diagnostic. La presse oto-laryngol. Belge. C. 2. 1907.
580. Thomson, St. Clair, 2 cas de sinusite frontale avec. mort. Annales des malad. de l'oreille. Nov. 1905.
581. Derselbe, Frontal sinusitis: 2 cases of death after operation. Lancet Aug. 12. 1905.
582. Derselbe, Fronto-ethmoidal sinusitis: 3 cases in which spontaneous evac. took plase in the region of the orbit. Practitioner July. 1906 und Rev. hebdom. de Lar. p. 753. 1906.
583. Derselbe, Cerebral and ophthalmic complications in sphenoidal sinusitis. British med. Journal p. 763. 1906.
584. Derselbe, Dasselbe. Transactions of the med. soc. of London. Vol. XXIX. 1906.
585. Derselbe, The frequency of orbital manifestations of nasal sinusitis. The ophthalmoscope p. 228. 1908.
586. Derselbe, Die Ursachen und Symptome der Sinusthrombose. 76. Jahresvers. d. Brit. med. Assoc., Section of Ophth. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. II. p. 473. 1908.
587. Derselbe, The causes and symptoms of Thrombosis of the cavernous sinus. The Ophthalmic Review Nr. 10. 1908.
588. Derselbe, Le cause ed i sintomi della trombosi del seno cavernoso. La clinica oculistica p. 35. 1909.
589. Thorey, Alter Fremdkörper im Oberkiefer als Ursache akut einsetzender blennorrhöe-ähnl. Bindehautentzündung. Münch. med. Wochenschr. p. 2427. 1907.
590. Thorsch, Beziehungen der Tränensackgrube zur Nase und ihren Nebenhöhlen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. II. S. 530. 1909.
591. Tilley, Stirnhöhlenentzündung mit Orbitalkomplikation nach Scharlach. Journal of Laryngol. 1905.
592. Derselbe, Arch. internat. de Laryngol. T. II. p. 267. 1905.
593. Toepolt, Zur Kenntnis d. von den Nebenhöhlen ausgehenden Orbitalentzündung. Inaug.-Diss. Jena 1907.
594. Tóvölygi, Ungar. laryng. Ges. 5. X. 1905. Ber. Internat. Zentralbl. f. Laryng. S. 201. 1906.
595. Trautmann, Keilbeinhöhleneiterung mit intrakranieller und orbitaler Komplikation. Archiv f. Laryngol. Bd. XX. H. 3. S. 381. 1908.
506. Trétrop, Sinusites et ostéomyélites du maxillaire. La presse oto-lar. Belge. C. 8. 1906.
596a. Derselbe, Fungöse Oberkiefersinusitis kompliziert mit Infraorbitalphlegmone und purulenter Mittelohrentz. Belg. oto-rhino-laryngol. Ges. 10. XII. 1905. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. V. I. p. 63. 1906.
597. Trousseau, Phlegmon de l'orbite chez l'enfant. Rev. franç. de méd. et de chir. 10. IV. 1905.
598. Tschistjäkow, Echinococcus orbitae. Westn. Ophthalm. p. 624. 1906. Refer. Michel-Nagels Jahresber. f. Ophthalm. 1906.
599. Turner and Lewis, Suppuration in the accessory sinuses. Bacter. and clin. researches. Edinb. med. Journ. Nov. 1905.
600. Turner, Log., A contrib. to the pathol. of „bone cysts" in the accessory sinuses of the nose. Edinb. med. Journ.
600a. Derselbe, The operative treatment of chronic suppur. in the frontal sinus. Edinb. med. Journ. Vol. 17. p. 249. 1905.
601. Derselbe, Mucocele of the accessory nasal sinuses. Edinb. med. Journ. p. 386. 1907.
602. Derselbe, Die Beziehungen der Augenkrankheiten zu den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 76. Jahresvers. d. Brit. med. Assoc. sect. of ophth. 1908. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. II. S. 472. 1908.
603. Uffenorde, Die Erkrankungen des Siebbeins. Jena. Fischer. 1907.

604. Uhthoff, Die Schädigungen des Auges nach Paraffininjektionen bei Sattelnase. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47. 1905.
605. Derselbe, Die Augenveränderungen bei Erkrankungen der Hirnhäute. Graefe-Saemisch-Handbuch d. ges. Augenheilk. Lief. 116—118. 1907.
606. Derselbe, Über die Augensymptome bei der Thrombose des Hirnsinus. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. XXII. H. 5. S. 383. 1907.
607. Derselbe, Über die Augensymptome bei der Thrombose der Hirnsinus. 79. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Dresden 1907. Verhandlungsber. II. 2. S. 289. 1908.
608. Uno, Orbitalphlegmone ausgehend von einem kariösen Zahn. Deutsche med. Wochenschr. S. 1816. 1909.
609. Vacher 2 opér. de sinusite frontale. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'otol. Mai 1906.
610. Valude, Ténonite grippale suivie d'atrophie optique. Recueil d'Ophthalm. p. 242. 1905. Ident. mit Fall Söderlindh?
611. Verdalle, Ref. Archiv f. Augenheilk. Bd. 54. 1905. Zit. nach Gerber 187.
612. Vohsen, Wert der Durchleuchtung bei Erkrankungen der Stirnhöhle. 14. Vers. d. Ver. südd. Laryngol. Heidelberg 1907. Ber. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. LIV. H. 3 u. 4. S. 400. 1907.
613. Derselbe, De la valeur de la diaphanoscopie dans les maladies du sinus frontal. Arch. internat. d'otol. etc. T. 24. p. 426. 1907.
614. Wassermann, M., Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnose der Kieferhöhlen-, Siebbein- und Stirnhöhlenerkrankungen. 16. Vers. d. deutsch. otol. Ges. in Bremen 1907.
615. Weil, Zur Kasuistik der käsigen Ansammlungen in der Kieferhöhle. Monatsschr. f. Ohrenh. S. 433. 1907.
616. Weise, Über Osteomyelitis des Oberkiefers, besonders im frühen Kindesalter. Inaug.-Diss. Rostock 1907.
617. Weiss, Sinusthrombose und Meningitis mit auffallendem bakteriellen Befund nach Conjunct. crouposa. Avirulente Bazillen aus der Diphtheriegruppe. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45. 1908.
618. Weissmann et Fiocre, Le sinus maxillaire et son infl. avec les nouveaux-nés. Annal. des malad. de l'oreille. Sept. 1906. (Soc. franç. d'otol. 14. V. 1906.)
619. Welemiusky, Über Epiphora idiopathica nasalen Ursprungs. Wien. klin. Wochenschrift Nr. 21. 1909.
620. Weltert, 23 Fälle von Antrumempyem mit konsekutiver Orbitalphlegmone. Inaug.-Diss. Basel 1906.
621. Westenhoeffer, Über die praktische Bedeutung der Rachenerkrankung bei Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. 1906.
622. Whellok, Abszess des Antrums, Erscheinungen des akuten Gelenkrheumatismus verursachend. Amer. med. Febr. 17. 1906.
623. Whitehead, A fatal case of necrosis of the sphenoidal and posterior ethmoidal cells; phlebitis of the cavernous sinus. pyämia. The journ. of Laryngol. Vol. XIX. p. 179. 1904.
624. Derselbe, Specimen from a case of irido-cyclitis followed by perforation of the sclerotic and orbital abszess. Ophth. Soc. of the united kingdom. 1908. Nov. 11. Ber. Arch. of Ophth. 1909. Vol. XXXVIII. p. 41.
625. Derselbe, 1 case of orbital abscess following retinal embolism. Ophth. Soc. of the united Kingdom Nov. 12. 1908. Ber. Arch. of Ophth. Vol. XXXVIII. p. 41. 1909 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. I. S. 196. 1909.
626. Widmark, Ein Fall von doppelseitiger, vollständig geheilter Netzhautablösung. Mitteil. aus d. Augenklinik d. Carolin. Medico-chirurg. Inst. Stockholm 1908. H. 9. S. 113 und Hygiea S. 761. 1908.
627. Wiebe, Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 13. Jan. 1906. Ref. Münch. med. Wochenschr. S. 776. 1906.

628. van den Wildenberg, Contribution à l'anatomie des sinus de la face. La presse oto-laryng. Belge Nr. 3. 1906 und Belg. oto-rhino-lar. Ges. 10. XII. 1905. Ber. Int. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. V. S. 57. 1906.
629. Derselbe, Ostéomyélite du maxillaire supérieur et de l'ethmoide avec empyème des sinus et de l'orbite. La presse oto-laryng, Belge Nr. 10. 1906.
630. Willoughby, Hydatid cyst of the orbit. Transvaal med. Journ. 1906.
631. Wilson, Empyema of the frontal-, ethmoidal- and sphenoidal-cells with orbital abscess, meningitis serosa, neuritis optica, otitis media. The Laryngoscope 1906. May.
632. Winkler, Verh. d. Vereins süddeutsch. Laryng. 1906.
633. Derselbe, Diskussion zu Röpke. Über die Osteomyelitis des Stirnbeins. Ber. üb. d. Verh. d. otol. Ges. Bremen S. 175. 1907.
634. Witt, Ausbreitung der Stirnhöhlen- und Siebbeinzellen über die Orbita. Anatom. Hefte. Abt. I. Bd. 37. H. 1. S. 143. 1908 und Inaug.-Diss. Rostock 1908.
635. Wolff, Lidschwellung nach Rachenmandelentfernung. Berlin. otol. Ges. 15. Jan. 1909. Ber. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. LVII. S. 430. 1909.
636. Wood, Casey, On some ocular symptoms common to or produced by affections of the nose and accessory cavities. Ophthalmology p. 183. 1907 and Ophthalmic Record. p. 436. 1907.
637. Derselbe, Disease of the nasal accessory sinuses as a cause of extraocular disease. Joint meeting of the Chicago lar. and otol. Soc. and Chicago ophth. Soc. 1908. Nov. 8. Ber. The Ophth. Record. XVIII. p. 67. 1909.
638. Würdemann, Exophthalmos and sphenoidal abscess. The Ophthalm. Record. p. 18. 1905.
639. Yvert, Le sérum de Deutschmann contre l'exophthalmos inflam. La clinique ophtalm. p. 310. 1908.
640. Zalewski, Ein Fall von Schädeleiterung nasalen Ursprungs. Wien. klin. Wochenschrift Nr. 38. 1905.
641. Zentmayer, A case of retrobulbar neuritis due to sinusitis. New York med. Journ. Jan. 1906.
642. Derselbe, Exophthalmus of the right eye. Wills hospital ophth. Soc. Ber. The Ophth. Record. Vol. XVII. p. 287. 1908.
643. Zentmayer and Weisenburg, Primary cavernous sinus Thrombosis: with involvement of all of the cranial nerves of one side, except the auditory, and with peculiar menstrual disturbances. Amer. Journ. of the med. Scienc. Febr. 1906.
644. Ziegler, Reflex neuroses arrising from ocular and nasal abnormalities. New York med. Journ. Nov. 7. 1908.
645. Derselbe, Chorioiditis from antral infection. College of physicians of Philad. sect. on Ophth. Jan. 20. 1909.
646. Ziem, Über die Bedeutung von Nasenkrankheiten bei Behandlung sog. skrofulöser Erkrankungen der Augen. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 6. 1907.
647. Derselbe, Über die Bedeutung von Nasenkrankheiten bei sympathischer Ophthalmie. Mediz. Klinik Nr. 18. 1908.
648. Derselbe, Über Resektion der Vorderhälfte des Augapfels nach Verletzungen. Mediz. Klinik S. 1190. 1908.
649. Derselbe, Einige Worte über Entzündung der Stirnhöhle. Mediz. Klinik Nr. 3. 1909.
650. Zytowitsch, Russkij Wratsch. Nr. 28. 1907. Zit. n. Gerber (187).

Nachtrag.

651. Benda, 2 Fälle von abnormen Keilbeinhöhlen. (Berl. laryngol. Ges.) Berl. klin Wochenschr. Nr. 36. S. 1155. 1907.
652. Bichaton, Heredität bei Erkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Soc. franç. d'otol. etc. 14. V. 1906. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. IV. H. 12. S. 526. 1906.

653. Bichelonne, De la névrite optique „a frigore". Annales d'oculistiques T. 135. p. 127. 1906.
654. Brühl, Zur Kasuistik der Stirnhöhleneiterungen. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. p. 637. 1908.
655. Buys, Käsige Maxillarsinusitis, Heilung d. Elimination eines Sequesters d. äuss. Wand des unt. Nasengangs. Soc. d'otol-laryngol. Belge 8.—9. VI. 1907. Ber. Internat. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. V. H. 11. S. 499. 1907.
656. Cabannes, Dacryocystite et sinusite à gonocoques ches un nouveau-né. Journ. de méd. de Bordeaux. 18. II. 1906.
657. Cange u. Aboulker, 3 Fälle von Thrombophlebitis des Sinus cavernosus. Intern. Laryngol.-Kongr. Wien 1908. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. VII. S. 381. 1909.
658. Capart, M. A., Geschlossenes Empyem der Knochenblase der mittleren Muschel. La presse méd. Belge Nr. 9. 1905.
659. Capart fils, Seltene Kieferhöhlenanomalie. Journ. méd. de Bruxelles Nr. 48. 1907.
660. Castex, Sinusitis front. mit Sequesterbild. u. Lungengangrän. Heilung. Soc. franç. d'otol. etc. 14. V. 1906. Ber. Internat. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. IV. H. 12. S. 532. 1906.
661. Citelli, Mukocele frontalis. 12. Jahresvers. d. Società ital. di Laryng. etc. 1908. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. VII. S. 215. 1909.
662. Claoué, 2 cas rares de sinusite fronto-ethmoido-maxillaire. Annales des malad. de l'oreille T. XXXIV. p. 665. 1908.
663. Cohn, Eine eitergefüllte Knochenzyste der unteren Nasenmuschel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 42. H. 1. 1908.
664. Coppez, Deux cas de cécité par sinusite sphénoidale. Clinique des Hôpit. de Bruxelles, 24 Mars 1906 und La presse méd. Belge Nr. 11. 1906.
665. van Duyse, Siebbeinmukocele einen intraorbitalen Tumor vortäuschend. La Belgique méd. Nr. 19. 1907. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. VI. Nr. 4. S. 187. 1908.
666. Gallemaerts, Un cas des sinusite frontal. La Clinique Nr. 44. 1907. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. VI. Nr. 4. S. 188. 1908.
667. Gerber, Wanderveränd. bei Eit. in starrwandigen Knochenhöhlen. Ver. f. wiss. Heilk. Königsberg 24. I. 1905. D. med. Wochenschr. Nr. 14. 1905.
668. Grünwald, Rhinogene Gehirnaffektionen. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. VI. Nr. 11. p. 511. 1908.
669. Guisez, 8 Fälle von Eröffnung des Siebbeins und Keilbeins auf orbitalem Wege. Soc. franç. d'otol. 14. V. 1906. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. IV. H. 12. S. 527. 1906.
670. Hajek, 1 Fall von Siebbeinempyem mit nachfolgender Meningitis. Wien. klin. Wochenschr. S. 162. 1906.
671. Derselbe, Akutes Empyem des Siebbeinlabyrinths mit hochgradigem Exophthalmus etc. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. S. 629. 1908.
672. Halász, Empyem der Keilbeinhöhle und Encephalitis. Orvosi Hetilap 1904 und Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 9. 1905.
673. Hasslauer, Über Meningitis serosa. Sammelreferat. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. IV. H. 8. S. 341. 1906.
674. Heyninx, 1 Fall von Ausräum. einer linksseitigen Stirnsiebbeinsinusitis. La presse méd. Belge. Nr. 8. 1906.
675. Hitz, 1 case of mult. Sinusitis. The Laryngoscope St. Louis. April 1905.
676. Holmgren, Einige Worte über das Empyem der Nasennebenhöhlen. Allm. svenska laekaretidn. Nr. 34. 1906. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. V. Nr. 2. S. 91. 1906.
677. Jackson, G., Bez. der Nasennebenhöhlen zu den Ohren. Brit. med. Assoc. Section of Laryngol. etc. 1907. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. VI. Nr. 4. S. 200. 1908.

678. Kanasugi, Über die Dehiszenzen der Kieferhöhle. Berl. klin. Wochenschr. S. 1405. 1908.
679. Kérandrèn, Ein Fall von doppelkammeriger Kieferhöhle. Arch. intern. de Lar. etc. T. XXV. Nr. 3. p. 904. 1908. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. VI. Nr. 8. S. 382. 1908.
680. Konietzko-Isemer, Arch. f. Ohrenh. Bd. 64. S. 92. 1905.
681. Laurens, Hirnabszess nach doppels. Sinusitis front. chronica. Soc. de Lar. etc. de Paris 16. IV. 1908. Ber. Intern. Zentralb. f. Ohrenh. Bd. VI. Nr. 8. S. 394. 1908.
682. Lewin, Ein Fall von Mukocele der mittleren Muschel. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 16. 1908.
683. Mahu, Pathogenese des Kieferhöhlenempyems. Soc. franç. d'otol. etc. 14. V. 1906 Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. IV. Nr. 12. S. 530. 1906.
684. Meyer, E., Diskussion zu Herzfelds Vortrag. Berlin. laryngol. Ges. Ber. Berlin. klin. Wochenschr. 1905.
685. Onodi, Über die Pathogenese der durch Nasenleiden verursachten kontralateralen Sehstörung und Erblindung. Orvosi Hetilap. Nr. 52. 1906.
686. Derselbe, Die Sehstörung und Erblindung nasalen Ursprungs bedingt durch Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. Bd. XVII. H. 2. 1906.
687. Derselbe, Die Ätiologie der kontralateralen Sehstörung und Erblindung nasalen Ursprungs. Ber. üb. d. 33. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg S. 153. 1906 und Ophthalm. Klinik Nr. 20. 1906.
688. Derselbe, Zu dem Vortrag über kontralaterale Sehstörungen und Erblindung nasalen Ursprungs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44. II. S. 429. 1906.
689. Derselbe, Über die durch Nasenoperation entstehende Verletzung des Sehnerven. Ber. üb. d. III. Vers. d. ungar.-ophth. Ges. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 86. 1907.
690. Preysing, Neun Gehirnabszesse. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51. S. 294.
691. Reinewald, 1 Fall von rhinogener Meningo-Encephalitis serosa. Monatsschr. f. Ohrenh. Bd. 43. H. 8. 1909.
692. Ritter, Über Verdoppelung und abnorme Bildung der Stirnhöhle. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. S. 621. 1908.
693. Rosenberg u. Baum, Erkrankungen der Nasennebenhöhlen und des Auges. Zeitschr. f. Laryngol. etc. Bd. I. S. 441. 1908.
694. Skillern, R. Hall, Ein Fall von geschlossenen Empyemen der hinteren Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle, welche erst nach Entfernung der mittleren Muschel akut geworden sind. Zeitschr. f. Laryngol. etc. Bd. I. S. 337. 1908.
695. Smith, 1 case of pansinusitis. The Laryngoscope St. Louis. April 1905.
696. Schatz, Über eine Knochenzyste der mittleren Muschel von exzessiver Grösse. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 4. 1905.
697. Schiffers, Soc. oto-rhino-laryngol. belge. Juin 1905. Ber. Semons Zentralbl. S. 499. 1905.
698. Vernieuwe, 2 Fälle von geschlossener Ethmoidalsinusitis. La Belgique méd. Nr. 19. 1907. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. VI. Nr. 4. S. 187. 1908.
699. Vohsen, Methoden der Durchleuchtung von Oberkiefer- und Stirnhöhlen. Berl. klin. Wochenschr. S. 1311. 1908.
700. Voislawsky, A. P., Ein Fall von kombin. chron. Nebenhöhleneit. Am. journ. of surgery. Dec. 1905.
701. Walb, Deutsche med. Wochenschr. S. 86. 1905.
702. Wertheim, Die pathol. Anatomie der Nebenhöhleneiterungen. Sammelreferat. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. IV. H. 11. S. 469. 1906.
703. van d. Wildenberg, An halbseitiger Pansinusitis mit Exophthalmus und Neuritis optica operierte Kranke. Soc. d'oto-laryngol. Belge. 8. u. 9. VI. 1907. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. V. Nr. 11. S. 493. 1907.

704. van d. Wildenberg, Kieferhöhlenzyste. Soc. Belge d'otol. etc. 9.—10. VI. 1906. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. V. Nr. 2. S. 103. 1906.
705. Zassjedatelew, Eine seltene Anomalie der Siebbeinhöhle. Arbeiten aus der J. Bazanowaschen Universitätsklinik f. Ohren-, Hals- u. Nasenkranke in Moskau. Bd. I. 1905. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. IV. Nr. 6. S. 296. 1906.

A. Orbita.

I. Anatomische Verhältnisse, die für die entzündlichen Erkrankungen der Orbita von Bedeutung sind.

Eine umfassende Darstellung erfährt die Gefässversorgung der Orbita bei Birch-Hirschfeld (53). Der Autor hat nicht nur die gesamte einschlägige Literatur kritisch gesichtet, sondern auch durch wertvolle eigene Untersuchungen über das Lymphgefässystem unsere Kenntnisse wesentlich bereichert.

Eingehend beschäftigt sich Krauss (316—318) nach Untersuchungen, die er in Gemeinschaft mit Zumstein an 40 Augenhöhlen vornahm, mit dem Gefässnetz der Orbita und ihrer Nachbarschaft. Seine Ergebnisse weichen in mancher Beziehung von denjenigen der früheren Untersucher ab; freilich hat Krauss, worauf Birch-Hirschfeld (l. c.) hinweist, die sehr eingehende Studie Festals nicht berücksichtigt.

Krauss fand zunächst, dass sämtliche Venen der Orbita in der Regel klappenlos und nach allen Richtungen für den Blutstrom frei passierbar sind. Diese Tatsache ist besonders für das Verständnis der Verschleppung von Entzündungsstoffen wichtig. Ebenso überraschend ist die Feststellung, dass die Summe der orbitalen Abflusswege nach vorne grösser als nach hinten ist. Es kann daraus der Schluss gezogen worden, dass der Abfluss des orbitalen Blutes in der Hauptsache nach vorne erfolgt, was in gewisser Weise durch die Experimente Birch-Hirschfelds (l. c. § 10 § 18) bestätigt wird, der konstatierte, dass bei vorgeneigter Kopfhaltung die vorderen Abflusswege nach der Vena facialis mehr in Anspruch genommen werden, als bei aufrechter Kopfhaltung.

Krauss fand weiter, dass durch die unterere Orbitalfissur zwar regelmässig schwächere Venen gehen, dass aber nur ausnahmsweise gewisse Stämme in die Fossa pterygo-palatina übertreten, die dann meist eine Fortsetzung des absteigenden Schenkels der V. ophth. sup. darstellen. Die Verbindung zwischen V. ophth. sup. und Sinus cavernosus stellt sich nach Krauss meist insoweit anders dar, wie gewöhnlich angegeben wird, als sie einen deutlich im Bereich der oberen Orbitalfissur absteigenden Verlauf und eine wesentliche Verengerung aufweist. Auch bestehen dort nicht selten zwischen dem Venensystem der Orbita und einer Reihe von Venen der harten und weichen Hirnhaut Anastomosen, die allerdings, wie Birch-Hirschfeld (l. c.) betont, auch schon von Festal genau beschrieben sind.

Auch Krauss (l. c.) hat die Vena ophth. inf. sehr inkonstant und variabel gefunden; sowohl mit ihr als auch untereinander treten die beiden anderen Hauptvenen, die V. ophth. sup. und die V. lacrymalis in zahlreiche Anastomosen, die zusammen einen mehr oder weniger geschlossenen Ring um den Bulbus bilden, in das sich auch meist die Vortexvenen ergiessen. Auch die Vena cent. retinae steht meist direkt oder indirekt mit diesem Anastomosenring in Verbindung. So ist, nach allen Seiten bei den verschiedensten Stellungen des Kopfes für freien Blutabfluss aus Augapfel und Orbita gesorgt. Die gleichen Verhältnisse aber, die normaliter im Interesse einer gesicherten Blutabfuhr als vorteilhaft zu bezeichnen sind, können nach Birch-Hirschfeld unter pathologischen Umständen sehr verhängnisvoll werden; das gilt natürlich vor allem für die Verschleppung von Entzündungskeimen, sowie für die Ausbreitung septischer oder thrombophlebitischer Prozesse, besonders nach dem so nahe gelegenen Gehirn hin.

Bezüglich der so wichtigen venösen Abflüsse aus den Nebenhöhlen sei vor allen Dingen nochmals auf die schon im vorigen Bericht erwähnten Untersuchungen Onodis hingewiesen; der Autor hat seine bisher zerstreuten Mitteilungen monographisch bearbeitet (411). Hier ist von Wichtigkeit, besonders der von ihm entdeckte Semicanalis ethmoidalis, in dem eine Ethmoidalvene verläuft. Dieser Halbkanal steht sowohl mit der Orbita als auch mit der Dura mater in Verbindung. Erwähnung verdient ferner der Nachweis Festals (zit. nach Birch-Hirschfeld (l. c.)), dass die Vv. ethmoidales zwar meist in die V. ophth. sup. münden, sich aber auch in die V. ophth. inf. ergiessen können und endlich zu zwei Stämmen vereinigt isoliert zum Sinus cavernosus ziehen, so dass, in allerdings seltenen Fällen, eine direkte Venenverbindung zwischen diesem Sinus und der Schleimhaut der Siebbeinhöhle besteht.

Fast regelmässig sind auch, wie aus den Zusammenstellungen von Gerber (186) und Onodi (417) zu entnehmen ist, Gefässverbindungen zwischen der Stirnhöhle und den orbitalen und fazialen Systemen vorhanden, die sich besonders in der Gegend der Incisura supraorbitalis finden. Solche, schon von früher her bekannte Gefässlücken finden sich auch zwischen der Orbita und den anderen Nebenhöhlen der Nase. Wichtig ist, dass z. B. die Keilbeinhöhle nach Onodi (411) auch durch sie mit der Schädelhöhle in Verbindung steht; das gleiche gilt von der Stirnhöhle (Gerber l. c. S. 187), die noch besonders durch die Zuckerkandelsche Verbindung mit dem Sinus longitudinalis ausgezeichnet ist, wofür Killian (294 Fall 1) einen neuen Beitrag liefert.

Aus den Untersuchungen Killians (294 S. 219) erfahren wir ferner, dass die Venen der Nebenhöhlenschleimhäute direkt in das weitverzweigte Venennetz ihrer Wände übergehen und dass dieses wieder in direkter Verbindung mit den Venen des Periosts und auch der Dura mater steht. Aus den beigegebenen Abbildungen von Injektionspräparaten sieht man, dass zuweilen diese Gefässe ein recht respektables Kaliber erreichen.

Auf so bequemen Wegen kann natürlich, wie Killian ausführt, ein entzündlicher Prozess von der Schleimhaut durch die Knochen zum Periost bezw. der Dura leicht fortschreiten und das ist auch tatsächlich von Hinsberg (259) sowie Hajek (228) in je einem Fall beobachtet.

Über den lymphatischen Apparat der Orbita wusste man bisher so gut wie nichts, diesem Mangel hat Birch-Hirschfeld (53) in dankenswerter Weise abgeholfen.

Er konnte durch vorsichtiges Einbringen von Tusche in die Periorbita von Tieren mit oder ohne nachherige Einträufelung von Dionin nachweisen, dass sich nach wenigen Tagen die Tusche auf ganz bestimmte Bezirke verbreitet hatte, und zwar längs deutlich sichtbarer Spalten; noch besser traten diese Spalträume nach Vergiftung mit Paraphenylendiamin hervor, das ja bekanntlich nach Injektion unter die Rückenhaut einen Exophthalmus hervorruft. Die Spalträume liessen — wenigstens die grösseren — eine deutliche Endothelauskleidung erkennen, sie anastomosierten vielfach miteinander und traten zu den Blutgefässen in nahe Beziehungen.

Wenn auch grössere Lymphgefässe mit geschichteter Wand und Klappen nicht festgestellt werden konnten, so glaubt Birch-Hirschfeld (l. c.) doch annehmen zu dürfen, dass auch die Orbita wie andere Teile des Körpers ein Lymphgefässystem besitzt.

Die Untersuchungen sind freilich nur am Tier angestellt, eine absolut sichere Identifizierung mit den beim Menschen vorliegenden Verhältnissen ist deshalb noch nicht angängig, immerhin scheint doch die Wahrscheinlichkeit, dass auch hier Lymphgefässe vorhanden sind, sehr gross.

Adenoides Gewebe, wie in der Tränendrüse, konnte Birch-Hirschfeld in der Orbita nicht nachweisen. Lymphgefässe kommen nach den Angaben Gerbers (186) auch für die Nebenhöhlen in Betracht, besonders von André (11) sind selbständige Verbindungen zwischen den perimeningealen Räumen und den Lymphwegen der Riechschleimhaut nachgewiesen. Siehe hierüber auch die Arbeit von Delsaux (132).

II. Entzündliche Erkrankungen der Orbita.

a) Ödem und Hämorrhagien der Orbita.

Die ungewöhnliche Reichhaltigkeit der Orbita an venösen Abflusswegen lässt es begreiflich erscheinen, dass ein Ödem der Orbita durch reine Stauung nur höchst selten vorkommt. Am ersten scheint das noch möglich zu sein, wenn der Sinus cavernosus verlegt ist, ohne dessen Vermittelung es nach Uhthoff (606) bei der marantischen Thrombose der Hirnsinus überhaupt nicht zu Exophthalmus kommen kann. Uhthoff (l. c.) schätzt das Vorkommen des Exophthalmus bei diesen autochtonen Thrombosen auf ca. 10%, glaubt aber, dass der Prozentsatz tatsächlich niedriger sein dürfte.

Nach Elschnig (148a) soll allerdings auch völlige Verstopfung des Sinus cavernosus noch keine Orbitalsymptome erzeugen; und Schirmer (535a) will bei marantischer Sinusthrombose so gut wie nie Exophthalmus beobachtet haben. Immerhin dürfte er bei abnormen Gefässverhältnissen doch möglich sein.

Beim entzündlichen Ödem ist die Abgrenzung gegen die eigentliche Orbitalentzündung schwierig. Es gilt dies besonders für die bei septischer Thrombose des Sinus cavernosus und bei Nebenhöhlenaffektionen auftretenden Zustände.

Als reines toxisches Ödem fasst Mann (367) seinen Fall auf. Es trat hier nach einer Angina eine Otitis media und danach ein Exophthalmus der zugehörigen Seite auf, die nach operativer Eröffnung des Antrums rapide zurückging. Das Ödem soll zunächst den Plexus caroticus verschlossen haben und dann durch Vermittelung des Sinus cavernosus direkt auf die Orbita übergegangen sein. Birch-Hirschfeld (l. c.), Schirmer (l. c.) und Elschnig (l. c.) können sich allerdings mit dieser Erklärung nicht einverstanden erklären, geben jedoch selbst keine befriedigende Deutung.

Als eine Art angioneurotischen Ödems muss man wohl mit Birch-Hirschfeld die Beobachtung von Hübotter (27) auffassen, der bei einem 27jährigen Manne 7mal stets nach starker Gemütsaufregung und unter Kopfschmerzen einseitigen Exophthalmus auftreten sah.

Eigentümliche spontane Hämatombildungen in der Orbita werden von Brunetière (78) als vikariierende Blutungen angesehen, die mit vasoparalytischen, reflektorischen Zuständen toxischen Ursprungs in Zusammenhang stehen. Die Hämatome traten in einem Fall nach dem Entwöhnen, im anderen nach dem Ausbleiben der Menses ein. Hier kehrten sie ein ganzes Jahr lang jedesmal zur Zeit der zu erwartenden Menses wieder. Auch die Blutungen zwischen Periost und Knochen, die beim Morbus Barlow der Säuglinge zu Exophthalmus führen, sind toxischen Ursprungs (s. Kap. Lider). Einschlägige Beobachtungen bringt neben den dort genannten Autoren noch Meding (377).

b) Entzündungen der Orbitalwandungen.

Die Entzündungen der knöchernen Teile der Orbita sind überwiegend fortgeleiteter Natur und zwar spielen hier die Nebenhöhlen eine Hauptrolle.

Diese Fälle sollen gemeinsam mit den anderen Nebenhöhlenkomplikationen besprochen werden. Auch die durch Lues und Tuberkulose erzeugten Knochenaffektionen müssen hier übergangen werden.

Eigentliche genuine Entzündungen der Orbitalwand sind jedenfalls selten. Birch-Hirschfeld (53) konnte unter 128 537 Kranken der Leipziger Augenklinik nur 9 solcher Fälle finden, bei denen 4 mal Stoss gegen das Auge notiert ist (ohne äussere Verletzung, und meist nur ganz geringfügig). Unter Fieber setzte dann die Knochenerkrankung ein, oft, wie in den Fällen 4 und 9, erst einige Wochen später, so dass es schwer wird, das Trauma als alleinige Ursache anzuerkennen. Auch in 2 Fällen v. Morax (394) war die Kontusion nur ganz unbedeutend. Es wird wohl ähnlich wie bei der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen das Trauma die Ansiedelung der Keime durch Schaffung eines Locus minoris resistentiae begünstigen. Die eigentliche Ätiologie ist häufig dunkel wie in den Fällen 1, 2, 4, 6, 9 und 10 von Birch-Hirschfeld. ,,In anderen gingen Infektionskrankheiten voraus. Lungenentzündung (3 und 8), Scharlach (7), Masern (11, Birch-Hirschfeld) und Varizellen Morax (l. c.). Jedoch ist in diesen Fällen nach Birch-Hirschfeld (l. c.) immer in Betracht zu ziehen, ob nicht die Nebenhöhlen das Bindeglied darstellen, ebenso wie die Infektion des Knochens bei Verletzungen durch stumpfe Gewalt auch durch eine Fissur von den Nebenhöhlen aus bedingt sein kann.

Ist dagegen eine äussere Wunde vorhanden gewesen, so finden die Entzündungserreger wohl in dieser die Eingangspforte, besonders wenn der verletzende Gegenstand in der Orbita stecken bleibt. (Junius (285, Messerklinge), Cramer (119, Holzstück). Auch von einer Periostitis der Nachbarknochen kann die Erkrankung auf die Orbitalwand übergreifen, wie bei Birch-Hirschfeld (l. c.) Fall 5 (Periostitis alveolaris), Knapp (298) Fall 2, Morax (395) 2 Fälle, ebenfalls dentalen Ursprungs, ferner Landwehrmann (332), Trétrop (596), Weise (616) etc.

Für die von Weise gesammelten Fälle von Osteomyelitis des Oberkiefers im frühen Kindesalter ist mit Recht eine Infektion der tief im Knochen liegenden Zahnsäckchen anzunehmen, wie sie zuerst von Brown-Kelly nachgewiesen wurde. Auch Landwehrmann tritt dieser Erklärung bei. Die Infektion der Zahnsäckchen erfolgt entweder gelegentlich eines Geburtstraumas oder durch den im Munde wischenden Finger der Wärterin etc. Auch die beiden Fälle von Morax (395) dürften wohl so zu erklären sein.

Vielfach wird von der Knochenerkrankung eine Infektion des Orbitalinhalts bewirkt, so dass nicht selten Sehstörungen dadurch hervorgerufen werden. Die Knochenerkrankung ist jedoch auch allein imstande, Sehstörungen zu verursachen, wenn sie die dem Opticus benachbarten Knochen ergreift, besonders weil ja die Duralscheide des Sehnerven eine Fortsetzung des orbitalen Periostes bildet. Birch-Hirschfeld (53) konnte unter 43 Fällen von orbitaler Knochenwanderkrankung (ausser Lues, Tuberkulose, Nebenhöhlen), die er teils selbst beobachtete (11), teils

aus der Literatur zusammenstellte, 5 mal Amaurose und 6 mal Amblyopie feststellen. Er macht jedoch darauf aufmerksam, dass bei der primären Periostitis, die besonders gern ganz hinten sitzt, vorübergehende leichte Störungen im Gesichtsfeld (zentrales Skotom) oder des Farbensinns unbeobachtet bleiben können. 8 mal endete die Erkrankung letal, meist durch Übergreifen auf das Gehirn (5 mal Hirnabszess, 2 mal Meningitis), selten durch Allgemeininfektion (1 mal).

Bakteriologisch fanden sich meist Staphylokokken (Birch-Hirschfeld (4 mal), Junius (l. c.), Morax (394). Cramer (119) konnte in seinem Falle (subperiostaler Abszess durch Eindringen eines Holzsplitter) den Bacillus subtilis als Erreger der Eiterung feststellen, er meint jedoch, dass dieser, um Eiter bilden zu können, der Anwesenheit eines Fremdkörpers als Reizmittel bedürfe. Morax (394) fand Saprophyten der Mundhöhle.

c) Entzündungen des orbitalen Zellgewebes.

Auch die Entzündung des orbitalen Zellgewebes ist in den meisten Fällen aus der Nachbarschaft fortgeleitet. Auch hier kommen in erster Linie die Nebenhöhlen in Frage, die Besprechung dieser Nebenhöhlenkomplikationen erfolgt in einem besonderen Kapitel. Die metastatischen Orbitalentzündungen scheinen in diesen Berichtsjahren etwas häufiger beobachtet zu sein. Nach Ausschaltung aller anderen Möglichkeiten dürften folgende Fälle in diese Kategorie gehören:

Chance (97) 2 Fälle nach Scharlach, Sektion in 1 Fall ergab nichts Spezifisches, Nebenhöhlen waren gesund. Coburn (110) sah bei einer an Rheumatismus leidenden Patientin während einer Mesotankur eine Pyämie auftreten, in deren Verlauf auch eine Orbitalphlegmone entstand. Birch-Hirschfeld (53) sieht die Orbitalphlegmone, die Smith, Lapthorn und Kerry (516) bei einer puerperalen Phlebitis am Bein beobachteten, als eine sichere Metastase an; bei Paunz (438) finde ich in Fall I als Ursache der Orbitalphlegmone eine Furunkulose der Haut angegeben.

Möglicherweise metastatisch sind die beiden Fälle von Bartels (25). Beidemal trat hier ohne erkennbare Ursache eine Orbitalphlegmone auf, die durch Vermittelung des Sinus cavernosus auf das Gehirn übergriff. Die Sektion ergab keinen Anhaltspunkt für die Entstehung, insbesondere waren Ohren und Nebenhöhlen völlig gesund. Ob der von Carter (91) bei einer schweren Sepsis nach multipler Sinusitis auftretende Exophthalmus metastatischer Natur war, muss unentschieden bleiben.

Auch die Fälle von Hansell (239) sind nicht ganz eindeutig.

Bednarski (39) will bei seiner metastatischen Ophthalmie nach Masern mit Perforation des Bulbus eine von der metastatischen Chorioiditis unabhängige metastatische Vereiterung des Orbitalgewebes nicht ausschliessen, die mikroskopische Untersuchung sowohl, wie der Verlauf sprechen jedoch mehr dafür, dass die Orbitalerkrankung erst nach der Perforation entstanden ist, ebenso wie es bei Whitehead (625) der Fall war.

Aus der Nachbarschaft fortgeleitete Orbitalentzündungen sind (abgesehen von den bei Nebenhöhlen) folgende bekannt geworden:

Nach Gesichtserysipel durch Vermittelung der Venen: Günzburg (213), Guibert (214) (doppelseitig).

Nach Furunkeln im Gesicht auf dem gleichen Wege: Cange und Aboulker (657) 2 Fälle Nasenwurzel bezw. Nasenflügel, Ginzburg (189), Günzburg (213) (Hordeolum), Rockcliffe (489) (desgl.), Snell (517) (Oberlippe), Stoewer (564) (2 mal Nasenflügel, 1 mal Lider).

Nach Tonsillitis: Batten (32), Seggel (508) und

nach Conjunctivitis crouposa: Weiss (617), gleichfalls durch Vermittelung der Venen.

Nach Tränensackphlegmone: Albítos (5), Baró (24), Castresano (97), Lewis (348), Rus (500).

Nach einem Abszess der Fossa zygomatica unbekannten Ursprungs: Foster (166).

Von den Zähnen ausgehend: Knapp (298) (Fall 2), Meija (378) und Uno (608).

Traumatisch entstanden: Barck (21) (Quetschwunde an der Schläfe), Bartels I (Holzstück), Bartels II (Holzstück), Birch-Hirschfeld (53) (1 mal Holzstab, 1 mal Glassplitter), Coulter (117) (Holzstück), Cramer (119) (Holzstück), Junius (285) (Messerklinge), Knapp (298) (Fall 3), Königshöfer (307) (Fraktur des Nasenbeins, Infektion von der Nasenhöhle aus), Lundsgaard (360) (Revolverkugel).

Von diesen wird der Seggelsche Fall von seinem Autor als eine nach der Angina auf dem Wege der Vena palatina, jugularis, sinus petrosus int. sich ausbreitende Thrombose des Sinus cavernosus aufgefasst, es fehlen aber, wie Birch-Hirschfeld hervorhebt, wenigstens bezüglich der Orbita alle zur Diagnose einer Beteiligung des Sinus cavernosus nötigen Symptome, vor allem der Exophthalmus und Gehirnsymptome. Birch-Hirschfeld hält überhaupt eine Thrombose der Sinus cavernosus gar nicht für vorliegend, sondern glaubt, dass nach der Tonsillarphlegmone ein Empyem der Keilbeinhöhle entstanden sei, das zur doppelseitigen Neuritis optica und einseitigen Orbitalphlegmone geführt hatte. Leider ist in dem Seggelschen Fall, der übrigens zur Heilung kam, was auch gegen Thrombose des Sinus cavernosus spricht, über den Zustand der Nase nichts ausgesagt.

Bei der orbitalen Zellgewebsentzündung sind schwere Veränderungen am Bulbus und Sehnerven, die zu vorübergehender Sehstörung oder dauernder Erblindung führen, gar nicht selten. Birch-Hirschfeld (53) fand in seiner Zusammenstellung von 275 Fällen 37

von vorübergehender Sehstörung (d. i. 13,4%) und 52 von dauernder Erblindung (19%). Die Erblindung kann plötzlich auftreten, es dürfte sich dann wohl um Thrombose der Zentralgefässe handeln, meist entwickelt sie sich jedoch langsam. Das Auftreten von Sehstörungen ist von den übrigen Augensymptomen nicht abhängig, so sind es nach Birch-Hirschfeld keineswegs die Fälle mit hochgradigem Exophthalmus, die zu solchen führen. Dagegen kommt es durch den Exophthalmus öfter zu Geschwüren der Hornhaut und dadurch zu Verlust des Auges. Birch-Hirschfeld (53) fand unter 275 Fällen diesen Modus der Erblindung 25 mal angegeben.

Die Ausbreitung des Entzündungsprozesses auf das Gehirn ist nach Birch-Hirschfeld (53) die Hauptursache der Mortalität bei Orbitalphlegmone, der Autor hat 38 solcher Fälle auffinden können.

Auch septische und pyämische Prozesse können sich an die Orbitalentzündung anschliessen.

Von den Fällen dieser Berichtsjahre endeten 14 letal, und zwar durch Meningitis, Hirnabszess, Thrombose des Sinus cavernosus etc. 11: Bartels (25) 3 Fälle, Cange und Aboulker (657) 2 Fälle, Hansell (239) Fall 2, Königshöfer (307) Fall 3, Rockcliffe (489), Snell (517), Stoewer (564) 3 Fälle und Weiss (617).

Durch wahrscheinlich septische Zustände 3: Chance (97) 2 Fälle und Hansell (239) 1 Fall.

Histologisch ist die orbitale Zellgewebsentzündung nach Birch-Hirschfeld (53) meistens als eine Thrombophlebitis oder Periphlebitis aufzufassen. Besonders entlang den kleinen Venen breitet sich die Entzündung schnell weiter aus und führt zu multiplen kleinen Abszessen, die sich vor allem im Fettgewebe finden. Sehr instruktiv ist in dieser Hinsicht der von Bartels (26) anatomisch untersuchte Fall. Die Thrombophlebitis beherrschte hier ebenso wie in den Präparaten Gutmanns (222) geradezu das Bild, indem neben den grossen auch alle kleinen Venenstämme der Orbita bis hinten hin thrombosiert waren. Neben den Venen sind es besonders, wie Birch-Hirschfeld (53) zu beobachten Gelegenheit hatte, die Lymphspalten der Orbita, die zu einer diffusen Ausbreitung der Entzündung Veranlassung geben. In dem dort abgebildeten Präparat sieht man die Entzündungszellen zügeweise in den Spalten liegen.

Überhaupt ist für die Orbitalphlegmone die Tendenz zu diffuser Infiltration [wie z. B. im Falle Gutmann (222)] und zur Bildung von kleinen Abszessen charakteristisch, grosse Abszesse finden sich, abgesehen von den bei Knochenprozessen auftretenden Entzündungen, seltener. Bei Bartels (l. c.) fanden sich allerdings auch mehrere grosse Abszesse die bis zum Foramen opticum reichten und in einem Falle Birch-

Hirschfelds (53) war die ganze Orbita in eine einzige Abszesshöhle verwandelt.

Recht häufig wird die Muskelsubstanz mitergriffen. Auch hier sind die Gefässe vor allem die Weiterverbreiter der Infektion. Bartels (l. c.) fand in seinem Fall die Muskeln in ihrem hinteren Abschnitt nahe der Insertion leicht infiltriert und mit thrombosierten Gefässen durchsetzt. Schmidt-Rimpler (539) fand einen eitrig zerfallenen Thrombus der Vena ophthalmica und multiple Herde in den Augenmuskeln, und auch Gutmann (222) sah die kleineren Venen in den Muskelquerschnitten thrombosiert.

Von besonderer Wichtigkeit sind die anatomischen Grundlagen der Sehstörungen resp. Erblindungen bei Orbitalphlegmone. Sie können erstens bedingt sein durch Thrombose der Zentralgefässe. Aus den Berichtsjahren liegen hierzu eingehende histologische Untersuchungen von Bartels (26) und Gutmann (222) vor. Bei Bartels war durch Thrombose der Zentralgefässe eine partielle Nekrose des Optikus entstanden. Nach dem histologischen Befund war offenbar erst die Vene erkrankt und dann auch infolge der mannigfachen Wechselbeziehungen zwischen beiden die Arteria centralis retinae, beide waren auf eine kurze Strecke völlig verschlossen. Weiter zerebralwärts waren noch an einzelnen Stellen kleine periphere Nekroseherde im Sehnerven vorhanden, die durch Thrombose der eindringenden Pialvenen entstanden waren. Die Ursache der Thrombose der Zentralgefässe ist nicht aufgeklärt, eine einfache Fortleitung von den ebenfalls thrombosierten Orbitalvenen ist nach Bartels ausgeschlossen, da zwischen beiden völlig thrombenfreie Strecken lagen. Bartels nimmt eine bakterielle Invasion in die Vasa vasorum an, die zu einer Gefässerkrankung führte; bei Gutmann war dagegen die Thrombosierung der beiden Gefässe als eine von den Orbitalvenen aufsteigende zu erkennen, da der Thrombus sich direkt von der einen in die andere Vene verfolgen liess.

Eine Nekrose im mittleren Teil der Sehnerven, beruhend auf einer Zirkulationsstörung im hinteren Abschnitt, stellte Birch-Hirschfeld (53) fest. Die Zentralgefässe waren hier intakt, was aber nach Birch-Hirschfeld eine Zirkulationsstörung im hinteren Abschnitte der Sehnerven noch nicht ausschliesst.

Als zweite Möglichkeit der Alteration des Sehnerven ist ein direktes Übergreifen der Entzündung aus der Umgebung anzunehmen. Einen einschlägigen Fall beobachtete Birch-Hirschfeld (53). Von der Pialscheide drängte sich die Infiltration zwischen die Nervenbündel und dann auch in diese selbst hinein.

Die beiden genannten Momente sind jedoch auch häufig nebeneinander vorhanden, so fand sich bei Bartels, wie schon erwähnt, auch eine Thrombose der kleinen Pialvenen, bei Gutmann eine solche der Dural- und Pialscheidenvenen.

Als dritten Faktor will Birch-Hirschfeld (53) die schädliche Wirkung toxischer Stoffe anerkennen, besonders für solche Fälle, die wieder völlig ausheilen. Es müsste dann die Sehnervenerkrankung unter dem klinischen Bilde der sog. retrobulbären Neuritis mit zentralem Skotom verlaufen.

Die eben erörterten anatomischen Grundlagen der Orbitalphlegmone machen es wahrscheinlich, dass die Ausbreitung des Prozesses auf die Nachbarorgane, besonders auf das Gehirn, vor allem auf dem Wege der Thrombophlebitis erfolgt, und das ist nach Birch-Hirschfeld (53) auch wirklich der Fall. Ob jedoch die Thrombose des Sinus cavernosus das Bindeglied zwischen einer auftretenden Meningitis resp. einem Hirnabszess darstellt, ohne die also ein Zustandekommen dieser Komplikationen nicht denkbar wäre, ist nicht wahrscheinlich.

Birch-Hirschfeld kann 10 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, in denen eine Thrombose des Sinus cavernosus nach einer Orbitalphlegmone auftrat, diesen wären noch die Fälle Bartels (25, 1 Fall und 29, 2 Fälle), Ginzburg (189) (schon 1895 russisch berichtet), Günzburg (213) 2 F., Rockliffe (489), Snell (517), Stoewer (564) 3 F. und Weiss (617) (Nebenhöhlenfälle nicht mitgerechnet) aus diesen Berichtsjahren hinzuzufügen.

Als weitere Möglichkeit der Fortleitung des entzündlichen Orbitalprozesses kommt nach Birch-Hirschfeld eine sekundäre Erkrankung des Knochens in Betracht, dagegen soll eine Fortleitung auf dem Wege der Sehnervenscheiden sowie durch die Fissura orbitalis superior praktisch nicht vorkommen.

Birch-Hirschfeld (53) führt weiter an, dass ein Trauma sowohl die Knochen lädieren, als auch die Orbita infizieren könne, er selbst hat 2 solcher Fälle beobachtet, bei denen 1 mal durch Glassplitter eine Fraktur des Orbitaldaches erfolgte, das andere Mal ein Holzsplitter durch den Canalis opticus in das Vorderhirn drang, beide Male entstand eine tödliche Meningitis. Ähnlich ist auch wohl ein Fall von Hirnabszessen, den Coulter (117) mitteilt, zu erklären, obgleich hier eine Sektion nicht vorliegt; ferner der 3. Fall von Königshöfer (307) (Bleistift drang durch die Orbita und das Orbitaldach und verursachte Vorderhirnabszess).

Schliesslich ist noch eine metastatische Entstehung der Gehirnaffektion von der Orbita her möglich, entweder direkt oder erst nachdem die Keime in den allgemeinen Blutkreislauf übergetreten sind.

Umgekehrt kann aber auch von einer Meningitis aus eine Verbreitung von Infektionserregern entlang der Nerven und Gefässen durch die Fissuren stattfinden. Wenn auch das klinische Bild der Orbitalphlegmone auf diese Weise nur selten entsteht, so konnte Axenfeld (17) doch in einem Präparat einer Meningitis-Kranken Pneumokokken bis tief ins orbitale Gewebe hinein färberisch darstellen, daneben bestand offenbar eine geringgradige kleinzellige Infiltration.

Die Bakteriologie der Orbitalentzündungen ist ebenso mannigfaltig wie ihre Ätiologie.

Nach Axenfeld (17) entspricht die Bakteriologie der Augenhöhle, abgesehen von den sehr seltenen metastatischen Zuständen, derjenigen der Umgebung, in erster Linie derjenigen der Nebenhöhlen. Die Flora der letzteren wird in einem besonderen Kapitel besprochen.

Als Erreger der nicht von den Nebenhöhlen ausgehenden Orbitalentzündungen müssen in erster Linie die gewöhnlichen Eitererreger gelten, unter ihnen nimmt nach den Zusammenstellungen Birch-Hirschfelds (53) der Staphylococcus offenbar den ersten Platz ein, was die Befunde der Berichtsjahre bestätigen, es fanden nämlich: Staphylokokken: Bartels (26) Fall 1, de Lapersonne (337), Pagenstecher (426), (Tenonitis), Rochon-Duvigneaud et Onfray (487), Stöwer (564) Fall 3.

Staphylokokken und Streptokokken: Neben Saprophyten Bartels (26) Fall 3.

Pneumokokken: Stoewer (564) Fall 1 und 2 und Stäbchen. (Da in beiden Fällen der primäre Herd am Nasenflügel sass, stammten die Pneumokokken wohl aus den oberen Luftwegen bezw. der Nasenhöhle.)

Hansell (239) fand in einem Falle von wahrscheinlich metastatischer Orbitalphlegmone Diplokokken und Streptokokken und Whitehead (625) Diplokokken (met. Ophthalmie mit sekundärer Phlegmone bei Endokarditis). Axenfeld (17) konnte Pneumokokken tief im Gewebe der Orbita mikroskopisch bei einer an Meningitis gestorbenen Frau nachweisen.

Von selteneren Erregern seien noch genannt diphtherieähnliche Bazillen: Weiss (617). Bacillus subtilis: Cramer (119).

Da andere Keime nicht gefunden wurden, muss der Subtilis hier als Eiterbildner anerkannt werden. Ein Beweis, dass dieser Keim nicht nur im Glaskörper deletäre Eigenschaften entfalten kann, sondern auch an anderen, für die Entwickelung von Infektionserregern weniger günstigen Orten. Nach Ansicht des Autors ist aber notwendig, dass ein Fremdkörper neben dem Keim selbst vorhanden ist.

Unter ähnlichen Bedingungen lassen sich aber andere Keime nicht zu Eiterbildnern umwandeln, so konnte Schumacher (550) von einem in die Orbita eingedrungenen Holzstück den Bacillus phlegmones emphysematosae (E. Fränkel), der mit

dem Bacillus perfringens der Franzosen identisch ist (cf. Brons [75]), isolieren, ohne dass eine Entzündung eingetreten war.

In dem bei einer Orbitalverletzung in die Orbita eingedrungenen Holzstück wies Mayweg je (376) durch Überimpfen auf eine Maus Tetanusbazillen nach. Die Orbitalverletzung hatte Starrkrampf ausgelöst. Weiteres über Tetanus nach Augenverletzungen siehe beim Kapitel „Lider".

Die Frage, ob etwa bestimmten Bakterien auch ein bestimmter Krankheitsverlauf entspricht, ob man also aus der bakteriologischen Untersuchung berechtigt ist, prognostische Schlüsse zu ziehen, glaubt Birch-Hirschfeld (53) verneinen zu dürfen. Er betont jedoch, dass die bis jetzt vorliegenden Befunde zur Klärung nicht ausreichen.

d) Beteiligung der Orbita an der Thrombose des Sinus cavernosus.

Es kann eine Thrombose nicht nur von der Orbita auf den Sinus cavernosus übergreifen, sondern auch umgekehrt vom Sinus aus eine rückläufige Beteiligung der Orbita statthaben. Bei der marantischen Thrombose des Sinus cavernosus ist eine Beteiligung der Orbita höchst selten.

Anders bei der septischen Thrombose, hier ist eine Ausbreitung des phlebitischen Prozesses auf die Venen der Orbita fast die Regel, und demgemäss findet sich auch regelmässig ein Exophthalmus. Aus der Uhthoffschen (606) Sammelforschung geht hervor, dass in 72 % der Fälle von septischer Thrombose der Hirnsinus Exophthalmus vorhanden war, und dass dann regelmässig die Sektion eine Beteiligung des Sinus cavernosus aufdeckte.

Wenn also hier besonders die Ausdehnung der entzündlichen Erscheinungen auf die Orbita massgebend ist, sind zum Zustandekommen der eigentlichen Stauungspapille andere Dinge nötig. Die Untersuchungen von Bartels (27, 29, 30) haben gezeigt, dass eine völlige Verlegung der Blutbahn beider Sinus cavernosi keine Stauungspapille zu bedingen braucht, selbst wenn ein grosser Teil der Orbitalvenen mit thrombosiert ist. Auch die septische Natur dieser Thromben ändert, wenigstens in den ersten Wochen, an dieser Tatsache nichts. Wenn dagegen eine Stauungspapille auftritt, so deutet sie auf eine raumbeengende intrakranielle Komplikation hin (Abszess, Meningitis etc). Ausser in den Bartelsschen Fällen fehlte die Stauungspapille auch bei Gutmann (doppelseitige Orbitalphlegmone und Thrombose des Sinus cavernosus), sowie bei Günzburg Fall 2 (189), Sagebiel (501), Schröder (548) und Trautmann (595).

Die in der Zusammenstellung von St. Clair Thomson (584) angeführten 17 Fälle sind hier nur bedingt zu verwerten, weil sie alle nach Keilbeinhöhleneiterung entstanden, bei

der auch ohne Thrombophlebitis eine Läsion der Sehnerven bekanntlich sehr häufig ist. Dreimal ist hier der Augengrund völlig normal, wenigstens bei Beginn der Thrombose. Je zweimal wurde Stauung in den Venen der Retina, Stauung im Gebiete der Papille und Papillarödem und einmal Neuritis optica beobachtet. In den meisten dieser Fälle bestand jedoch gleichzeitig eine Meningitis.

Das Vorhandensein von intrakraniellen, raumbeengenden Komplikationen erklärt auch nach Uhthoff (606) die Häufigkeit der Stauungspapille bei der otitischen Sinusthrombose, während die Seltenheit des Exophthalmus bei dieser Art der Thrombose in der nur selten eintretenden Mitbeteiligung des Sinus cavernosus begründet ist. (Nach Uhthoff in etwa 9% aller otogenen Thrombosen.)

Von den weiteren Augenstörungen bei Thrombose des Sinus cavernosus sind vor allem die Augenmuskellähmungen hervorzuheben, die nach Uhthoff (606) in 22% festgestellt wurden. Sie können nach Birch-Hirschfeld (53) rein mechanisch durch den Exophthalmus oder auch durch entzündliche thrombophlebitische Herde innerhalb der Muskeln bedingt sein, sind aber wohl meist ganz unabhängig von der orbitalen Erkrankung durch Veränderungen an den Nervenstämmen selbst als Folge von Entzündungen in der Umgebung der Sinuswand zu erklären.

e) Tenonitis.

Die Tenonitis hat zum erstenmal durch Birch-Hirschfeld (53) eine eingehendere Bearbeitung gefunden.

Danach muss entsprechend den besonderen anatomischen Verhältnissen des Tenonschen Raums dieser Erkrankung trotz der Skepsis der älteren Ophthalmologen Selbständigkeit zuerkannt werden.

Birch-Hirschfeld hat nach sorgfältiger Sichtung im ganzen 74 Fälle von echter Tenonitis aus der Literatur sammeln können, davon betreffen 40 die seröse und 34 die eitrige Form.

Als klinische Zeichen sind anzusehen: 1. Mässiger Exophthalmus, 2. Chemosis, 3. Beeinträchtigung der Bewegungen des Auges und Schmerzen bei denselben. Es ist ja gewiss nicht leicht, aus diesen Symptomen zwischen einer beginnenden Orbitalentzündung und einer Tenonitis zu unterscheiden. Birch-Hirschfeld weist den Schmerzen bei Augenbewegungen eine ganz besondere diagnostische Bedeutung zu, sie sollen bei retrobulbärer Entzündung, selbst wenn hochgradige Protrusio besteht, kaum beobachtet werden. Ebenso ist die Geringfügigkeit des Exophthalmus diagnostisch verwertbar.

Von seröser Tenonitis sind in den Berichtsjahren einige Mitteilungen gemacht: Birch-Hirschfeld (53) 2mal nach Tenotomie, Galezowski (178) und Beauvois (178) zusammen mit einer Lähmung des Abduzens bei Herpes zoster ophthalmicus, Heath (243) bei Rheu-

matismus, Rabinowitsch (463) mehrere Male in wenigen Tagen abheilend bei Influenza, ebenso Possek (457), ferner Terson nach „Erkältung“.

Welcher Art die Fälle von Genersich (183) waren, konnte nicht festgestellt werden.

Es sei hier besonders betont, dass Übergänge der serösen in die eitrige Form vorkommen können. Auch ist es nicht immer leicht, zu entscheiden, ob eine Tenonitis noch serös oder schon eitrig ist, cf. Fälle von Söderlindh (521), und Valude (610) die Birch-Hirschfeld zu den eitrigen rechnet.

Nach Birch-Hirschfeld (53) nimmt in der Ätiologie der serösen Tenonitis der Rheumatismus eine hervorragende Rolle ein, er konnte in 50% der Fälle nachgewiesen werden. Diese Tatsache beweist nach Birch-Hirschfeld einmal, dass der Tenonsche Raum, der als der Gelenkraum des Bulbus angesehen wird, auch in pathologischer Beziehung mit den Gelenkräumen des übrigen Körpers Ähnlichkeit hat, und zweitens, dass die Tenonitis nicht so ohne weiteres als eine Teilerscheinung einer Orbitalentzündung angesehen werden darf, sondern Selbständigkeit mit Recht beansprucht, denn die rheumatische Ätiologie fehlt unter den Ursachen der sonstigen Orbitalentzündungen vollkommen. Abgesehen von den wenigen Fällen, die sich an Operationen etc. anschliessen, dürfte die seröse Tenonitis als eine metastatische Erkrankung anzusehen sein, ein Urteil, dem sich auch Axenfeld (17) anschliesst.

Die eitrige Tenonitis unterscheidet sich von der serösen Form hauptsächlich dadurch, dass nicht nur ein Durchbruch nach aussen, meist an der Insertion eines der geraden Augenmuskeln, sondern auch eine Beteiligung des Augeninnern nicht selten stattfindet. Es handelt sich bei letzterer vor allem um eine Uvealerkrankung. Birch-Hirschfeld (53) konnte von 31 Fällen eitriger Tenonitis 14mal eitrige Iridozyklitis mit oder ohne Beteiligung der Hornhaut feststellen.

Neben Verletzungen der Tenonschen Kapsel oder Operationen (Tenotomie) spielen metastatische Prozesse die Hauptrolle; unter ihnen nimmt nach Birch-Hirschfelds Zusammenstellung die Influenza den ersten Platz ein (von 31 Fällen 7mal). Es kann aber auch eine Tenonitis durch Fortleitung von Abszessen anderer Kopfstellen entstehen. (Dakryozystitis, Furunkel etc.).

Aus den Berichtsjahren liegen folgende Fälle vor:

Birch-Hirschfeld (53) Fall 3 (Angina), Fall 4 und 5 (Allgemeinerkrankung unbestimmter Art). Desvaux (Influenza), Jocqs (278) (chronisches Urethralleiden), Katz (290) (nach Highmorshöhlenempyem), Kitamura (296), (Sepsis nach Angina mit Erythema exsudativum und Gelenkaffektionen), Pagenstecher (426) (Nacken-

furunkel), Söderlindh (521) (Influenza), Spassky (523) (Abszess am rechten Ohrläppchen) und Valude (610) (Influenza).

Bei den mit Uvealerkrankungen einhergehenden Tenonitiden ist natürlich, wenn es sich um eine metastatische Erkrankung handelt, die Abhängigkeit des Uvealleidens von der Tenonitis nicht immer einwandsfrei zu erbringen, besonders wenn die Fälle erst in späteren Stadien zur Beobachtung kommen. Die Möglichkeit einer gleichzeitigen Infektion beider Teile unabhängig voneinander, wie der Erkrankung des Tenonschen Raums sekundär nach vorherhergehender Bulbusinfektion lässt sich nicht stets mit Sicherheit ausschliessen. Immerhin kann man aber, wie Birch-Hirschfeld betont, in einer Reihe von Fällen aus der zeitlichen Aufeinanderfolge der verschiedenen Krankheitserscheinungen den Gang der Infektion vom Tenonschen Raum in das Bulbusinnere sicher feststellen; das gelang z. B. im 4. Falle von Birch-Hirchfeld, der Visus war trotz Schwellung des Auges etc. in den ersten Tagen noch gut und nahm erst im weiteren Verlauf der Erkrankung ab, ein sicheres Zeichen dafür, dass eine Panophthalmie jedenfalls in den ersten Tagen nicht bestand, auf ihre Rechnung also die Erscheinungen der Tenonitis nicht zu setzen waren.

Auch bei Pagenstecher (426) gingen Schmerzen in der Augenhöhle, Protrusio und Beweglichkeitsbeschränkung dem Auftreten eines Hypopyon 2—3 Tage voraus. Erst als sich die Konjunktiva vorwölbte, trat starke Herabsetzung des Sehvermögens ein und nun erhielt man auch gelben Reflex aus der Tiefe. Nach Perforation des Konjunktivalabszesses am unteren Rand des Rectus externus bildete sich eine Fistel, durch die man in das Innere des Auges gelangte.

Ferner waren bei Kitamura (296) Chemose der Bindehaut, Schmerzen bei Bewegungen und auf Druck, sowie Exophthalmus die ersten Zeichen der Erkrankung, während das Sehvermögen noch gut war; aber auch als am folgenden Tage das Sehvermögen stark abnahm, fehlten noch die Erscheinungen der Panophthalmie, denn die Projektion war noch absolut sicher. Es bestand also ein gewisses Missverhältnis zwischen den Bulbuserscheinungen und der Intensität der Entzündung im Tenonschen Raum, sodass man letztere als eine selbständige Erkrankung ansehen darf, zumal gleichzeitig septische Gelenkentzündungen auftraten. Die gleichzeitig vorhandene Vereiterung des Bulbusinneren mit Perforation nach aussen wird von Kitamura (l. c.) als eine zeitlich später einsetzende Metastase angesehen, und muss auch wohl als solche aufgefasst werden, da der Prozess im Tenonschen Raum — wie die histologische Untersuchung lehrte — im wesentlichen abgeklungen war, als noch die Entzündung des Bulbusinnern in voller Blüte stand. Im Falle Pagenstechers kann man jedoch eine Abhängigkeit

des Bulbusprozesses von der Tenonitis nicht in Abrede stellen und der Autor selbst ist geneigt, eine primäre intrasklerale Metastase anzunehmen, von der aus sowohl die Entzündung des Tenonschen Raums als auch die des Bulbusinnern vor sich ging.

Die Fälle von Bednarski (39), Katz (290) (Fall 2), Kitamura (296) (Fall 2), Whitehead (625) etc., in denen sich eine Tenonitis resp. Orbitalphlegmone an eine Perforation einer Panophthalmie, sei sie metastatischen oder traumatischen (Katz) Ursprungs, anschloss, gehören natürlich nicht zu diesem Krankheitsbild.

Bei der primären eitrigen Tenonitis ist auch eine Beeinträchtigung des Sehvermögens erheblich häufiger, als bei der serösen Form. Sie beruht, abgesehen von den Fällen mit intrabulbärer Entzündung, auf einer Beteiligung des Sehnerven, die als Neuritis optica, resp. Atrophie auftritt (Söderlindh (l. c.), Spassky (l. c.), Valude (l. c.)).

Die bakteriogischen Befunde sind natürlich, besonders bei den Metastasen, je nach der Grundursache verschieden, es dominieren jedoch die Eiterreger. In den Berichtsjahren fanden Streptokokken: Birch-Hirschfeld (l. c.) Fall 3 und Kitamura (l. c.).

Staphylokokken: Pagenstecher (l. c.)

Grampositive Stäbchen mit Endkolben: Birch-Hirschfeld Fall 4 (l. c.).

In der Zusammenstellung Birch-Hirschfelds (l. c.) finde ich Staphylokokken 11 mal erwähnt, davon betrafen 9 Fälle eine besondere Art, die Staphylokokken der Hundestaupe. Diese Fälle sind ein Beweis dafür, dass die Tenonitis auch epidemisch auftreten kann. Pneumokokken sind 2 mal erwähnt, einmal bei einem metastatischen Fall, das andere Mal bei einer Tenonitis bei Dakryozystitis.

Gelegentlich werden sich natürlich, wie bei der Orbitalphlegmone, alle möglichen Keime vorfinden. Ob einem bestimmten Keim auch ein bestimmter Krankheitsverlauf entspricht, ist noch eine offene Frage.

f) Die entzündlichen Pseudotumoren der Orbita.

Unter diesem Namen fasst Birch-Hirschfeld (53) diejenigen Orbitalerkrankungen zusammen, welche die klinischen Erscheinungen eines Orbitaltumors darbieten, ohne dass tatsächlich ein solcher vorhanden ist, wie der weitere Verlauf oder die anatomische Untersuchung lehrt.

Natürlich sind unter den rein klinisch beobachteten Fällen eine ganze Reihe, namentlich aus älteren Zeiten, die eine mit allen modernen Hilfsmitteln ausgerüstete Diagnose zweifellos befriedigender hätte erklären können. Trotzdem werden auch heute noch einzelne solcher Fälle dunkel bleiben. In anderen konnte man durch Resektion der orbitalen Seitenwand feststellen, dass es sich nicht um Tumoren

handelte. Der Exophthalmus ging nach der Operation entweder ganz zurück, oder besserte sich doch wenigstens; histologisch wurde (v. Hippel) eine diffuse Zellinfiltration des orbitalen Gewebes festgestellt, was die Erkrankung zu einer chronischen Entzündung stempelt.

Die Ursache dieser Entzündung ist freilich noch völlig unbekannt.

Endlich sind vorläufig noch hierher zu rechnen die Fälle, wo es zur Bildung eigenartiger follikulärer Herde im Orbitalgewebe kommt, während daneben die Zeichen chronischer Entzündungen bestehen. Zwei solcher Fälle teilt Birch-Hirschfeld (49) mit.

In beiden entwickelte sich bei ganz gesunden Personen ein Exophthalmus. Blut normal. Keine Drüsenschwellungen oder sonstige Symptome einer allgemeinen Lymphomatose. Jodkali und Arsen nutzlos. Die Operation deckte eine diffuse Verdickung des orbitalen Gewebes auf. Histologisch war das Zellengewebe von zahlreichen Herden lymphoider Zellen durchsetzt, die entweder mantelartig die Gefässe umgaben oder die Muskeln und das Fettgewebe diffus infiltrierten. An vielen Stellen waren deutliche Follikel vorhanden, die völlig den Trachomfollikeln glichen. An den Gefässen fand sich vielfach Intimawucherung und hyaline Degeneration. Leukozyten fanden sich nirgends, dagegen wohl — als Zeichen, dass eine chronische Entzündung mit im Spiele war — massenhaft Plasmazellen.

Zweifellos bestehen hierbei gewisse Zusammenhänge zwischen den lymphomatösen Prozessen, die sich ja auch nach den Feststellungen Mellers primär in der Orbita entwickeln können. Andererseits sind hier doch Zeichen dafür vorhanden, dass der Prozess mehr einer eigenartigen chronischen Entzündung entspricht. Über diese Verhältnisse, die schon bei der Besprechung der Mikuliczschen Erkrankung erwähnt sind, dürfte die nächste Zukunft Aufklärung bringen, namentlich im Hinblick auf die interessanten Ergebnisse diesbezüglicher Untersuchungen von E. Fränkel und Much (Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 685), die in Fällen Hodgkinscher Krankheit den Tuberkelbazillen ähnliche sogen. Antiformin-feste Bazillen fanden.

Schliesslich möge noch eine Beobachtung von Rochon-Duvigneaud und Onfray (488) hier Platz finden. Diese beiden Forscher beobachteten bei einem Mann unter Schwellung der Lider einen langsam innerhalb eines halben Jahres sich bildenden Exophthalmus beider Augen, der schliesslich so hochgradig wurde, dass die Lider vernäht werden mussten. Der Sehnerv wurde leicht atrophisch. Der Kranke starb an einem Herzleiden. Die Sektion deckte eine starke Vergrösserung sämtlicher Augenmuskeln auf, die in Schwund der Muskelfibrillen und Hypertrophie der Bindegewebsfasern bestand. Die Ursache dieser seltenen Erkrankung konnte nicht aufgedeckt werden.

Benedeck (43) will die 1904 von Mauch in einem ähnlichen Fall gefundene wahre Hypertrophie der Muskelfasern nicht gelten lassen, er führt sie einfach darauf zurück, dass die Muskeln in kontrahiertem Zustand untersucht seien. Man findet dann allerdings wohl jede Faser ca. 3—4 mal dicker als im Erschlaffungszustande, die Zahl der Fasern ist jedoch nicht vermehrt, ebenso wenig wie das Gesamtvolumen des Muskels.

g) Tierische Parasiten in der Orbita.

1. Cysticercus cellulosae.

Es sind zwei Fälle bekannt geworden:

Bei de Lapersonne und Monthus (338) sass die mandelgrosse Zyste fest an der unteren Partie des linken Bulbus einer 23jährigen Frau. Es bestand eine starke entzündliche Reaktion des Bindegewebes in der Umgebung. Die Blasenwand bestand aus fibrillärem Gewebe.

Der Cysticercus, den Pascheff (432) beobachtete, sass retrobulbär, es bestand Sehnervenatrophie und Netzhautablösung. Die Blase war partiell verkalkt und hochgradig hydropisch, in der den Cysticercus umgebenden Membran wurden zahlreiche eosinophile Zellen und Lymphfollikel nachgewiesen.

2. Echinococcus orbitae.

Es sind im ganzen neun Fälle mitgeteilt: de Berardinis (46), Calderaro (85), Chronis (103), Kankrow (289), Papaïoannu (428), Rabinowitsch (462), Rudolph (498), Tschistjäkow (598) und Willoughby (630).

Der Fall Rudolph betraf ein vier Monate altes Kind, auch die übrigen waren jugendliche meist männliche Personen von 10 (de Berardinis) bis zu 20 Jahren. Die Patientin von Chronis war 30 Jahre alt. Verlust des Sehvermögens findet sich angegeben bei Kankrow (Zerstörung der Kornea durch Exophthalmus), Rabinowitsch (Papillitis), Papaïoannu und Tschistjäkow (Atrophia nervi optici). Herabsetzung des Sehvermögens notieren: de Berardinis (Papillitis), Calderaro und Chronis (Hornhauttrübung). Die Lokalisation war, soweit besonders angegeben, 2 mal oben, je 1 mal aussen und innen und 1 mal aussen unten (Chronis). Eine Rarität ist der Fall Papaïoannu, insofern als sich der Echinococcus in der Substanz des Optikus selbst entwickelt hatte. 0,002 mm vom Sehnervenkopfe entfernt sass die 3 cm : 1,3 mm grosse Mutterzyste. Von der Hinterwand der Zyste setzte sich der Sehnerv wieder fort. Bei Chronis war die Zyste wahrscheinlich im Rectus inferior entstanden, man fand in ihrer Wandung Muskelfasern. In den meisten Fällen bestand ein Exophthalmus, bei Rabinowitsch so hochgradig, dass der Bulbus fast luxiert war. Die Blase war einfach bei de Berardini, Calderaro, Chronis, Kankrow und Rabinowitsch, während sie bei Papaïoannu, Tschistjäkow und Willoughby innere Tochterblasen gebildet hatte. Bei Tschistjäkow entleerten sich sogar im ganzen 150 solcher Blasen.

Demicheri (136) berichtet von einer Hydatidenzyste der Schädelhöhle, die in die Orbita eindrang und hier die Erscheinungen eines pulsierenden Exophthalmus machte.

Die in der Abhandlung von Becker (38) angeführten 2 Fälle von Ecchinococcus der Orbita sind schon vor längerer Zeit von Zehender bezw. Axenfeld publiziert.

Reis (471) fand in einer durch Karzinom exulzerierten Augenhöhle ca. 240 Stück Fliegenlarven bei einer völlig verwahrlosten Frau, es waren wahrscheinlich Larven der Gattung Lucilia (Goldfliege).

B. Nebenhöhlen der Nase.

I. Anatomie der Nebenhöhlen, besonders in ihren Beziehungen zur Orbita und zum Gehirn.

Die normale Anatomie der Nebenhöhlen hat vor allem durch die bahnbrechenden Arbeiten Onodis in den letzten Jahren die grösste Förderung erfahren. Soweit diese die Beziehungen der Nebenhöhlen, besonders der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle zum Nervus Opticus behandeln, sind ihre Ergebnisse schon im letzten Bericht gewürdigt worden. Aus der über dieses Thema nunmehr erschienenen Monographie werden nur an den geeigneten Stellen die nötigen Ergänzungen hinzugefügt werden. Wir verdanken Onodi (417) jetzt auch genauere Untersuchungen über die Anatomie der Stirnhöhle und über die Beziehungen der Nebenhöhlen zum Gehirn (412). Von anderen grösseren Werken dieser Berichtsjahre, die auch die Anatomie eingehend besprechen, seien genannt die von Birch-Hirschfeld (53), Gerber (187), Uffenorde (603), ferner die speziell anatomischen Arbeiten von Oppikofer (421 und 424), Heimerdinger (249), Eschweiler (151) etc.

a) Die Stirnhöhle.

Auf Grund einer grossen Kasuistik stellt Gerber (187) fest, dass die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen häufiger im reiferen als im jugendlichen Alter sind, dass sie häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht vorkommen, und dass sie häufiger die linke als die rechte Seite befallen. Das hängt nach Gerber aufs engste damit zusammen, dass die grössere Höhle schwerer gesundet und somit leichter zu Komplikationen führt als die kleinere.

Die Stirnhöhle pflegt für gewöhnlich in ihrer ausgesprochenen Form erst nach dem sechsten Lebensjahre aufzutreten (Onodi, „die Stirnhöhle“ p. 3), v. Eicken (147a) fand sie nie vor dem 7. Lebensjahre. In den späteren Lebensjahren wechselt ihre Grösse bei den einzelnen Individuen erheblich, mehr noch als die der Kieferhöhle (Oppikofer [421]). Die grossen Höhlen gehören nach Gerber (l. c.) und Oppikofer (l. c.) fast ausschliesslich dem höheren Alter an, Oppikofer fand allerdings auch bei einem 67 und 70jährigen Individuum nur erbsengrosse Höhlen. Bestimmte äussere Merkmale, wonach man

die Grösse einer Höhle abschätzen kann, gibt es nach Onodi (l. c) nicht. Die früheren Hinweise auf die Augenbrauenbogen, die Rassenunterschiede etc. sind nicht mehr stichhaltig. Die von Gerber (l. c.) oben wiedergegebene Anschauung, dass die linke Stirnhöhle gemeinhin grösser sei als die rechte, konnte Onodi durch Radiographie von 1200 Schädeln nicht bestätigen, er fand vielmehr, dass sie in einem Drittel auf beiden Seiten gleich gross, in einem Drittel auf der rechten und in einem Drittel auf der linken Seite grösser war. Die abweichenden Resultate früherer Forscher erklärt er für Zufälligkeiten eines zu kleinen Materials. Er fand aber die Höhlen beim Mann durchschnittlich grösser als beim Weibe.

Zweifellos disponiert aber eine grössere Höhle schon wegen ihrer innigeren Beziehungen zu den Nachbarorganen mehr zu Komplikationen als eine kleinere, so fand Gerber unter 778 komplizierten Stirnhöhlenentzündungen 78 mal sehr grosse und 211 mal erweiterte, ausgedehnte, vorgetriebene Höhlen, trotzdem in einer grossen Zahl von Fällen die diesbezüglichen Angaben fehlten. Oppikofer fand bei 200 Sektionen in 3,7 % „mächtige“ bis an den kleinen Keilbeinflügel reichende Stirnhöhlen. Onodi beschreibt mehrfach Stirnhöhlen, die bis an das Foramen opticum reichten und die kleinen Keilbeinflügel und die mittlere Schädelgrube begrenzten. Bei Steppetat (559) reichte die Höhle 1 cm über die Haargrenze hinaus nach oben, ihre Grenze war $6^1/_2$ cm vom Augenbrauenbogen entfernt. Witt (634) gibt an, dass Stirnhöhle und Siebbeinzellen in ca. $^1/_3$ aller Schädel das Orbitaldach mehr oder weniger weit unterminierten. Solche „orbitale Rezessus“ sind oft durch Leisten von der eigentlichen Höhle getrennt und können dann den Sekretabfluss fast unmöglich machen. Bei Loeb (352) hatte die Höhle Sanduhrform. Weitere Mitteilungen über besondere Grösse oder Rezessus finden sich bei Cramer (118), Cryer (120), Dahmer (126), Hajek (232) in 12 Fällen von 35 Radikaloperationen), Hitz (675), Hoffmann (263), Killian (295), Königshöfer (306), Kuttner (324), Maljutin (363), Menzel (381), Mouret (398).

Natürlich hat auch die Form der Wandungen grossen Einfluss auf die Pathologie, solche mit glatten Wänden heilen eher aus, als die durch Knochenleisten und Scheidewände zerlegten Höhlen. Derartige Höhlen können oft die bizarrsten Formen annehmen (Gerber [l. c.], Onodi [l. c.]), auch können wirklich zwei getrennte Höhlen mit je einem Ausführungsgang vorhanden sein: Castex (95), Coakley (bei Gerber S. 148), Freudenthal (169), Heymann (255), Ritter (692). Cryer (120) fand vier Kammern mit drei Ausführungsgängen, Cohen (112) auf jeder Seite zwei hintereinanderliegende Höhlen. Auch mit der Möglichkeit hat man zu rechnen, dass die eine Stirnhöhle sich in grosser Aus-

dehnung hinter bezw. vor oder über die andere schiebt, Gerber (l. c.), Fall Mouret (398), Eschweiler (153, zwei Fälle), Menzel (381, Fall I). Wenn auch alle diese Vorkommnisse zu den Seltenheiten gehören (Onodi), so erklären sie nach Gerber doch in manchen Fällen die Rezidive und Misserfolge trotz gelungener Operation. Gerber zitiert auch einen von Bailey beobachteten Fall, bei dem von einer solchen verborgenen, bei der Operation nicht eröffneten „akzessorischen“ Höhle eine tödliche Meningitis ausging. Häufiger schiebt sich die eine Höhle weit auf die andere Seite hinüber auf Kosten der nun ganz kleinen Gefährtin (Hajek, Fall X. (232), Onodi (l. c.) etc.).

Fehlen der Stirnhöhle ist nach den Feststellungen Oppikofers (421) in 3,7% der Erwachsenen vorhanden, und zwar fand er bei 200 Leichen 4 mal doppelseitiges und 3 mal einseitiges Fehlen, Onodi (417) fand bei der radiographischen Aufnahme von 1200 Schädeln doppelseitiges Fehlen in 5%, einseitiges in 1%. Zu bemerken ist, dass die früheren Berichte anderer Autoren viel höhere Werte aufweisen, teilweise bis 20%. Diese Untersuchungen wurden aber mittelst der einfachen elektrischen Durchleuchtung vorgenommen, eine Methode, die nach Onodi (l. c.), Ziem (649) u. a. bei dicken Wänden einfach versagt. Weitere Mitteilungen über Fehlen der Stirnhöhle finden sich bei Freudenthal (169), Glas (190), Shambough (510) und schliesslich bei Gerber (l. c.), der noch besonders darauf aufmerksam macht, dass Fehlen bei der gewöhnlichen Operation von vorne vorgetäuscht werden kann durch kleine unter dem Arcus gelegene Höhlen, die keine Beziehung zur Vorderwand haben.

Sehr wichtig sind die verschiedenen Dehiszenzen, die sich sowohl in der Scheidewand beider Höhlen, — als auch an der Vorder-, Unter- und, als besonders unangenehme Anomalie, an der Hinterwand finden. Die Hinterwand kann auch völlig fehlen wie bei Maljutin (363) und Cryer (120).

Maljutins Patient war noch vom Glück begünstigt, insofern als hier merkwürdigerweise die Perforation des Empyems nicht durch die freiliegende Dura, sondern durch die vordere Knochenwand erfolgte, es wird deshalb angenommen, dass ein luetischer Prozess den Knochen zum Einschmelzen gebracht habe.

Erwähnt seien auch noch die Beziehungen der Stirnhöhle zum Siebbein, über die Onodis (l. c.) Monographie erschöpfende Auskunft gibt. Interessant ist, dass Schmidt (538) Stirnhöhle und Siebbeinzellen zu einer grossen mit Eiter und Polypen erfüllten Höhle verschmolzen fand, durch die der Optikus lief, bevor er in die Tenonsche Kapsel eintrat. Der Boden der Höhle lag hier etwa 1 cm tiefer als die Austrittsstelle des Optikus, die 5½ cm vom Orbitalrande entfernt war.

Wenn die Wände der Stirnhöhle eine ausgesprochene Diploëschicht haben, kann es besonders leicht zu der so gefürchteten Osteomyelitis des Stirnbeins von einem Empyem aus oder nach einem operativen Eingriff kommen. (cf. Gerber [l. c.], Röpke [490] u. a.).

Bezüglich der intrakraniellen Komplikationen sind die Lageverhältnisse der Stirnhöhle zum Gehirn von besonderem Interesse, wir verdanken auch hier Onodi (412) eine grosse Reihe neuer Forschungsergebnisse. Danach entspricht im allgemeinen die Stirnhöhle nur dem Gebiete des Gyrus frontalis superior. Sie kann sich auch auf das Gebiet des Gyrus frontalis medius und inferior erstrecken, nach oben kann sie sich über 4—6 cm im Gebiete des Gyrus frontalis superior und medius ausdehnen. In einzelnen Fällen kann sie den grösseren oder ganzen Teil der unteren Fläche des Stirnlappens berühren, und sich auch auf den Schläfenlappen erstrecken. In mehreren Fällen berührte sie auch den Stirnlappen des Gehirns der anderen Seite.

b) Die Siebbeinzellen.

Neben den Ausstülpungen der vorderen Zellen in die Stirnhöhle und der hinteren in die Keilbeinhöhle sind es besonders die orbitalen Rezessus und die Beziehungen der hinteren Zellen zum Sehnerven, die unser Interesse beanspruchen; auch hier verweise ich wieder mit Vergnügen auf die vortrefflichen Untersuchungen Onodis (411). Was zunächst die Beteiligung der Siebbeinzellen an dem Aufbau des Orbitaldachs betrifft, so schreibt Löwe (354), dass sich in solchen Fällen häufig Stirnhöhle und Siebbeinzellen zu einem einzigen grossen Hohlraum vereinigen können, der eventuell ganz erhebliche Dimensionen annehmen könne. Nach hinten kann er sich bis zur Schläfengrube, nach aussen bis zur Fissura orbitalis inferior und dem Jochbogen und sogar über diesen hinaus bis zur Schläfenschuppe erstrecken. Witts (634) Feststellungen ähnlicher Art sind schon im vorigen Kapitel erwähnt, ebenso auch die Beobachtung von Schmidt (538). Auch die orbitalen Rezessus können sich umfangreich in die Orbita vorwölben. Stein (532) fand bei einem 12jähr. Mädchen die Siebbeinzellen doppelseitig konvex in die Orbita hineinragend und das Lumen derselben stark einengend, dabei waren die Wände so dünn, dass eine Nadel ungehindert in sie eindringen konnte. Uffenorde (603) sah solche divertikelartigen Bildungen bis an die Facies temporalis des Stirnbeins und hinten bis an die Keilbeinhöhle reichen, ähnliche Verhältnisse beschreiben: Onodi (417), Chiari und Marschik (101), St. Clair Thomson (582) und v. d. Wildenberg (628). Diese orbitalen Zellen stehen sehr häufig nicht nur mit der Stirnhöhle, sondern auch mit anderen Höhlen besonders der Keilbeinhöhle in Kommunikation oder sind nur durch sehr

dünne Scheidewände von ihnen getrennt. Onodi gibt uns (l. c. S. 40, 41) über diese sehr variierenden Verhältnisse erschöpfende Auskunft. Ebenso erweitert Onodi unsere Kenntnisse über die angeborenen Dehiszenzen der Papierplatte, die er 18 mal feststellen konnte, teilweise sogar in erheblichen Dimensionen: bis zu 28×8 mm. Die Siebbeinzellen kommunizieren dann mit der Augenhöhle, in 3 Fällen wurde auch die Stirnhöhle eröffnet, die mit den Siebbeinzellen und mit der Augenhöhle in direkter Verbindung stand. Die praktisch wichtigen Beziehungen der hinteren Siebbeinzellen zum Sehnerven und zum Sulcus opticus erfahren in ihren mannigfachen Formverhältnissen durch Onodi in seiner schon mehrfach erwähnten Monographie eingehende Würdigung. Es würde zu weit führen, alle Einzelheiten hier aufzuführen, sie sind auch zum grössten Teil schon im letzten Bericht aus den einzelnen Abhandlungen des Verfassers gesammelt. Erwähnt sei hier noch, dass in den Fällen, wo die Wand des Canalis opticus und des Sulcus opticus von der hintersten Siebbeinzelle gebildet wird, dieselbe äusserst dünn ist, ja seidenpapierdünn sein kann, und dass zudem manchmal noch Dehiszenzen darin vorkommen. Zuweilen kann die hintere Siebbeinzelle eine aussergewöhnliche Ausdehnung haben, sie kann die Mittellinie überschreiten und den Sulcus opticus, den Canalis opticus und das Foramen opticum der entgegengesetzten Seite erreichen.

Wichtig ist ferner, dass auch die sog. Knochenblasen, bekanntlich angeborene Luftzellen in den Muscheln, ebenfalls zum Sehnerv in Beziehung treten können. Onodi (l. c.) konnte feststellen, dass eine solche Knochenblase der oberen Muschel die untere Wand des Canalis opticus bildete. Die Knochenblasen sind zudem gar nicht selten, Oppikofer (421) fand sie in 14% seiner Sektionen. Eine Knochenzyste der mittleren Muschel von exzessiver Ausdehnung beschreibt Schatz (696), ihre Entzündung hatte zu sehr stürmischen Allgemeinerscheinungen geführt.

An 82 Schädelhälften von Erwachsenen stellte Thorsch (590) fest, dass in den meisten Fällen der untere Teil der medialen Tränengrubenwand nichts mit den Siebbeinzellen zu tun hat, und dass nur in ca. 20% Siebbeinzellen der Wand anlagen, davon war 1 mal die ganze Wand pneumatisiert, während meistens nur der hintere Teil in Frage kam. 2 mal wurde ein Verbindungsgang zwischen Kiefer- und Stirnhöhle beim Abtragen der Wand eröffnet.

Nach den Untersuchungen Onodis (412) berühren die Siebbeinzellen zumeist an der unteren Fläche des Stirnlappens das Gebiet des Gyrus rectus und eines Teils des Gyrus orbitalis. Es kann vorkommen, dass eine Siebbeinzelle besonders ausgedehnt ist und der ganzen unteren Fläche des Stirnlappens entspricht. Die hinterste Siebbeinzelle kann in der Mitte das Gebiet des Tuber cinereum berühren, lateralwärts kann

sie in das Gebiet des Schläfenlappens hineinreichen. In einzelnen Fällen kann sie sich auf die untere Fläche des Stirnlappens der anderen Seite erstrecken.

c) Keilbeinhöhle.

Nach Oppikofer (421) bietet der Sinus sphenoidalis ebenso häufig wie die Stirnhöhle Variationen in Grösse und Form dar. Man findet nicht selten neben einer kleinen Stirnhöhle und einer mässig grossen Kieferhöhle eine Keilbeinhöhle mit gewaltigen Buchten und umgekehrt; Oppikofer beobachtete ebenso wie Zuckerkandl unvollständige Septen und stalaktitenähnliche Knochenauswüchse in der Keilbeinhöhle weit häufiger als in Stirn- und Kieferhöhle. Über besonders grosse Höhlen mit grossem Rezessus berichten ferner noch Benda (651), Goetjes (196), Schlungbaum (536), St. Clair Thomson (584) und Trautmann (595). Oppikofer (l. c.) fand bei 6 von 190 Erwachsenen frei miteinander kommunizierende Keilbeinhöhlen durch unvollständige Ausbildung des Septums, letzteres fehlte sogar in 7,4%, so dass hier nur eine grosse Höhle bestand.

Andererseits kann aber auch die Keilbeinhöhle völlig fehlen, nach Oppikofer in 2,6% und zwar sowohl einseitig wie doppelseitig; oder die Höhlen können wieder mehrfach vorhanden sein, sog. Zweiteilung, wofür Heymann (255) Belege beibringt. Die wichtigen Beziehungen der Keilbeinhöhle zum Sehnerven werden von Onodi (411) nochmals im Zusammenhang besprochen; erwähnt sei hier aus der Fülle des beigebrachten Materials, dass in den Fällen, wo die Wand des Canalis bezw. Sulcus opticus von der Wand der Keilbeinhöhle gebildet wurde, die der letzteren öfters verschieden stark war, sie schwankte zwischen 1 und 12 mm, war also im Durchschnitt wesentlich dicker als dies bei den gleichen Verhältnissen an den hinteren Siebbeinzellen der Fall ist Solenberger (522) berichtet über Keilbeinhöhlen mit sehr dünnen Wänden, und nach Onodi (l. c.) ist die Wand des Canalis opt. stets dünn, wenn dieser in der Keilbeinhöhle selbst verläuft. Über die Dehiszenzen vergleiche die Bemerkungen im Kapitel „Gefässe“.

Nach den Untersuchungen Onodis (412) liegt die Keilbeinhöhle in bezug auf das Gehirn meist im Gebiete des Tuber cinereum und der Schläfenlappen. Sie kann auch die untere Fläche des Stirnlappens auf derselben und auch auf der entgegengesetzten Seite berühren, ferner den Schläfenlappen der anderen Seite und die Brücke.

d) Die Kieferhöhle.

Am konstantesten in ihren Grössen und Lageverhältnissen scheint die Kieferhöhle zu sein. Oppikofer (421) fand in der Mehrzahl der

Fälle den Kieferhöhlenboden tiefer liegend als den Nasenboden, auch ist das Vorkommen einer Alveolarbucht beim Erwachsenen die Regel. Capart (659) beschreibt eine weit nach hinten oben verlagerte Höhle. Der nächste Zahn war noch 17 mm entfernt. Nur ausnahmsweise ragen die Zahnwurzeln tief in die Kieferhöhle hinein, sie sind dann durch eine dünne Knochenschicht von ihr getrennt, können aber in ganz seltenen Fällen, von denen einer von Oppikofer mitgeteilt wird, frei in das Lumen hineinragen. Hochgradige Verengerungen fand Oppikofer 2mal, Fehlen niemals, dagegen öfters, wie auch Heymann (255) und Kerandrén (679), Teilungen, entweder durch ein knöchernes oder häutiges Septum. Es kann sich in solchen Fällen ereignen, dass die eine Höhle nur katarrhalisch, die andere dagegen eitrig affiziert ist, wie es Oppikofer (l. c.) tatsächlich begegnete.

Er fand bei der Operation eines Empyems nur eine kleine Höhle ohne eiterigen Inhalt. Als dann das Blut weggetupft wurde, brach die vermeintliche Hinterwand ein und es wurde ein zweites, reichlich Eiter enthaltendes Antrum eröffnet.

Nach Schürch (549) lassen sich aus der Konfiguration des ganzen Schädels oder des Gesichtsschädels allein keine Schlüsse auf die Grösse der Kieferhöhle ziehen. Dagegen ist nach Oppikofer (l. c.) die Ausbildung einer Alveolarbucht von der Ausbildung des Alveolarfortsatzes abhängig, dementsprechend fand er bei den Leptoprosopen, den Schmalgesichtern, die Alveolarbucht stärker entwickelt als bei den Chamaeprosopen, den Breitgesichtern.

Angeborene Dehiszenzen, die Zuckerkandl u. a. in den orbitalen Wand feststellen konnte, hatten die Präparate Onodis (l. c.) nicht aufzuweisen. Kanasugi (678) fand jedoch an 3500 Schädeln 26 mit angeborenen Dehiszenzen, teilweise doppelseitig, teilweise einseitig an der fazialen und hinteren Wand der Höhle, zweimal auf beiden Seiten auch an der orbitalen Wand. Onodi konnte feststellen, dass die Kieferhöhle oftmals gemeinsame Scheidewände sowohl mit der Keilbeinhöhle wie mit den Siebbeinzellen hat, diese Wände können zudem sehr dünn sein, es kann also auch die Kieferhöhle, wenn auch nur indirekt, verderblichen Einfluss auf den Sehnerven gewinnen.

e) Wert der Radiographie.

Aus den besprochenen grossen Form- und Lagevarietäten, die die einzelnen Höhlen sowohl zueinander als auch zur Orbita, zum Sehnerven und zum Gehirn in die verschiedensten Beziehungen bringen, kann die praktisch wichtige Folgerung gezogen werden, sich vor allen operativen Eingriffen möglichst über die topographisch-anatomischen Verhältnisse zu unterrichten. Neben einer genauen rhinologischen, ophthalmologischen und neurologischen Untersuchung muss vor allen Dingen die Radio-

graphie herangezogen werden, denn sie ist die einzige Methode, die bei allen Schädelformen, bei dicken und dünnen Knochen, gleichmässig gute und sichere Resultate gibt. (Onodi, [417], Kuttner [324], Goldmann und Killian [198] und andere), dagegen ist die elektrische Durchleuchtung, die besonders Vohsen (612, 613) empfiehlt, nur bedingt zu verwerten, da sie, wie Onodi (417), Ziem (649) u. a. nachgewiesen haben, bei Schädeln mit dicken Wandungen völlig versagt. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung besonders die eingehenden vergleichenden Untersuchungen Onodis (l. c.).

Über den Wert der Radiographie zur Erkennung pathologischer Zustände in den Nebenhöhlen sind die Ansichten noch geteilt, zweifellos spielen hier Technik und Erfahrung eine grosse Rolle, eine grössere vielleicht als bei der Radiographie anderer Organe.

Vgl. zu dieser Frage besonders Kuttner (324), Goldmann und Kilian (198), Albrecht (6), ferner die Verhandlungen auf dem internationalen Laryngologenkongress 1908, und Preysing (Arch. f. Laryngol. Bd. XXI, 1908), Chiari (Medizin. Klinik 1909, Nr. 5), Coakley und Caldwell (Annals of Otol. etc. März 1905), Peyser und Scheier (Berl. lar. Ges.), Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 5 und 6). Ferner Peyser, Arch. f. Laryng. Bd. 21, H. 1; Fischer und Tetens Hald, Ugeskrift for Läger. Nr. 48, 1907; sowie auch Onodi „Die Stirnhöhle" S. 61 ff. Es ist hier nicht der Ort, näher auf diese Fragen einzugehen.

II. Pathologische Anatomie.

Es liegt in der Natur der Sache, dass wohl eine grosse Anzahl makroskopischer, meist bei Gelegenheit von Operationen erhobener Befunde vorliegt, dass aber systematische histologische Untersuchungen von Schleimhaut und Knochen, besonders mit Rücksicht auf den Infektionsweg etwa eingetretener Komplikationen, bisher nur spärlich mitgeteilt wurden. Diesem Mangel wird durch eine Reihe eingehender Arbeiten aus den Berichtsjahren abgeholfen, von denen wir vor allem diejenigen von Eschweiler (151), Gerber (187), Goetjes (196) Oppikofer (421 und 424), Uffenorde (603) und Pusateri (461) nennen.

Aus früheren Untersuchungen von Harke, E. Fränkel, Wertheim etc. wissen wir, dass an der Leiche Nebenhöhlenentzündungen sehr häufig gefunden werden, so häufig, wie es den klinischen Erfahrungen nicht entspricht. Bisher war man im unklaren darüber, ob es sich um akute oder um chronische Leiden handelte. Oppikofer (421) hat neuerdings durch 200 Sektionen, bei denen er 94mal Nebenhöhlenentzündungen fand, nachgewiesen, dass sie akute, terminale Leiden darstellen, die unter dem Einfluss der den Körper schwächenden Allgemeinerkrankung zustandekommen. Es fand sie bei Infektionskrankheiten inklusive Tuberkulose nicht häufiger als bei anderen nicht zu rasch ver-

laufenden Allgemeinerkrankungen. Die Entzündungen waren durchweg geringfügiger Natur und bei den verschiedenen Krankheiten ungefähr gleich. Im Gegensatz dazu konnte Darling (127) bei Pneumokokkeninfektionen in 92 % typische, gewöhnlich sehr heftige Entzündungen der Nebenhöhlen nachweisen, während er bei anderen Erkrankungen nur in 28 % Sinusitiden fand. Goetjes (196) schliesst aus seinen Untersuchungen der Keilbeinhöhlenschleimhaut an der Leiche, dass die fraglichen Entzündungen meist chronischer Natur sind. Seine Behauptung vermag aber trotzdem die Angaben Oppikofers (l. c.) nicht zu entkräften, denn letzterer konnte an 21 Fällen kurz vor dem Tode eine rhinoskopische Untersuchung vornehmen, die in den allermeisten Fällen durchaus normale Verhältnisse ergab, auch fehlten Klagen über Beschwerden. Dem etwaigen Einwand, es könne sich um latente chronische Entzündungen handeln, setzt Oppikofer mit Recht die Häufigkeit der gefundenen Katarrhe und Empyeme, sowie auch die sehr häufig vorhandene Geringfügigkeit der gefundenen entzündlichen Veränderungen entgegen. Zudem gibt Goetjes (l. c.) selbst zu, dass sich histologisch die akuten Entzündungen nicht scharf von den chronischen trennen lassen. Das einzige Merkmal einer längeren chronischen Entzündung ist nach Oppikofer (424) die Metaplasie des Zylinderepithels in Pflasterepithel, die er sowohl in der Kiefer-, wie Stirn- und Siebbeinhöhle nachweisen konnte, wenn auch durchweg nur auf kleinere Strecken. In 3 Keilbeinhöhlen vermisste er sie, ebenso wie Goetjes (l. c.) bei seinen 21 Fällen. Dies würde auch gegen eine länger bestehende chronische Eiterung in Goetjes' (l. c.) Fällen sprechen, denn es ist nicht einzusehen, dass eine solche Metaplasie einzig und allein in der Keilbeinhöhle fehlen sollte.

Wir fassen demnach die bei den Leichen gefundenen Veränderungen der Nebenhöhlen ganz im Sinne Oppikofers auf und halten mit diesem Autor eine Übertragung der hierbei gefundenen Einzelheiten auf die zu Lebzeiten auftretenden Sinuitiden für verfehlt.

b) Histologie der Schleimhautveränderungen.

Bei der histologischen Untersuchung der Schleimhäute ist zu beachten, dass nicht die ganze Schleimhaut gleichmässig erkrankt zu sein pflegt, sondern dass neben relativ geringen die allerschwersten Veränderungen bestehen können, die sich besonders in Buchten, Rezessus etc. finden. (Eschweiler [151 u. 152], Gerber [186], Goetjes [196].) Man kann also nur dann über die Natur der histologischen Verhältnisse klare Vorstellungen gewinnen, wenn die ganze Schleimhaut untersucht wird.

Bei der einfachen chronischen Entzündung fällt nach Eschweiler (l. c.) und Gerber (l. c.) in der Stirnhöhle vor allem die Verdickung

der Schleimhaut auf, mit der eine Wulstung der Oberfläche Hand in Hand geht. Das gleiche gilt für die Kiefer- und Siebbeinhöhle, wenn auch in der Kieferhöhle im allgemeinen die Tendenz zu starker Bindegewebswucherung weit ausgeprägter ist, als in den übrigen Nebenhöhlen (Oppikofer l. c.). Goetjes ist der Ansicht, dass in der Keilbeinhöhle nie so hochgradige Hyperplasien vorkämen, wie in den anderen Höhlen. Auch darin besteht ein Unterschied zwischen den einzelnen Höhlen, dass Drüsen in den Schleimhäuten am häufigsten in der Kieferhöhle, am spärlichsten wohl in der Keilbeinhöhle (Goetjes) vorhanden sind. Besonders hervorzuheben ist, dass von solchen Drüsen aus zystische Hohlräume entstehen können [Gerber l. c. S. 171, Lake (331)], und dass somit jener Modus der Stirnhöhlenzysten- resp. Mukocelenbildung, wie ihn Sprenger (528) annimmt, immerhin in Betracht kommen kann (Gerber [l. c.]). Die Oberfläche der Schleimhaut zeigt von leichtester Fältelung bis zu stärkster Zotten- und Polypenbildung alle Übergänge, jedoch geht nach Gerber (l. c. S. 172) die papilläre Degeneration der Schleimhaut Hand in Hand mit der Schwere des Falles, und sie findet sich ebenso wie eine ausgedehntere Metaplasie des Epithels vornehmlich bei den schweren zu Komplikationen neigenden Fällen (Oppikofer [l. c.]). Die Polypenbildung findet sich besonders ausgesprochen in den Siebbeinzellen, und auch sie ist nach Uffenorde (l. c. S. 42) immer ein Zeichen eines lange bestehenden Prozesses. Die Entzündungen im Siebbein zeichnen sich vor allem dadurch aus, dass der Prozess in vielen Fällen auf den Knochen in Form der Periostitis und Ostitis übergreift, und zwar handelt es sich hier sowohl um Resorption wie um Apposition, und der Prozess schreitet häufig von einer zur anderen Zelle durch den Knochen hindurch weiter (Uffenorde (l. c.), Pusateri (461). Übereinstimmend wird angegeben, dass histologische Unterschiede zwischen akuten und chronischen Entzündungen nicht bestehen.

Von besonderem Interesse sind natürlich für uns die histologischen Befunde bei den mit Komplikation einhergehenden Entzündungen. Bisher wurden von vielen Forschern die Schleimhäute der Nebenhöhlen für besonders widerstandsfähig gehalten und das Auftreten von Granulationsbildung und ulzerösem Zerfall sowie auch von Karies und Nekrose des Knochens für etwas sehr Seltenes angesehen [cf. Gerber (l. c. S. 173) und Eschweiler (l. c.), Uffenorde (l. c. p. 43], Wertheim (702).

Gerber gebührt das Verdienst, durch seine grosse Sammelarbeit das Hinfällige dieser Behauptungen für die Stirnhöhle erwiesen zu haben, wir werden aus dem Material der Berichtsjahre das gleiche auch für die übrigen Nebenhöhlen erweisen können. Gerber betont, dass sowohl an der Schleimhaut wie am Knochen oft nur ganz zirkumskripte

Veränderungen vorhanden sind, dass diese aber für die Weiterverbreitung der Infektion völlig genügen. Es erklärt sich deshalb leicht, dass diese der Aufmerksamkeit des Untersuchers häufig genug entgehen, besonders weil dicht daneben nur wenig veränderte, ja sogar nahezu normale Schleimhautpartien liegen können, wie z. B. bei Eschweiler (151) Fall 4, ferner in verschiedenen Fällen von Goetjes (196). Diese Schleimhautgeschwüre sind nicht nur deshalb gefährlich, weil sie die Entzündungen nicht zur Heilung kommen lassen, sondern vor allem auch deshalb, weil sich von hier aus die verderbliche Entzündung in die Tiefe verbreitet und hier auf den Knochen übergreift. Für die Stirnhöhle gibt Gerber (l. c.) mikroskopische Befunde von 4 Fällen dieser Art, einen anderen findet man aus diesen Berichtsjahren bei Eschweiler (l. c.) Fall 4.

Eine echte fibrinöse Entzündung der Nebenhöhlenschleimhaut ist selten (Gerber [l. c.]. Rüedi (499) (Fall 7) gibt die mikroskopische Beschreibung einer solchen bei Scharlach-Diphtherie. Es waren beide Siebbeinlabyrinthe sowie die rechte Kieferhöhle beteiligt. Das Schleimhautepithel war in einzelnen Siebbeinzellen durchweg zerstört, an seiner Stelle fand man Detritus, in dem Fibrin und reichlich Streptokokken nachweisbar waren. Die umgebenden Knochen waren „erweicht". In Fall 6 war die stark verdickte Schleimhaut mit dicken diphtheritischen Auflagerungen bedeckt.

Auch Oppikofer (424) (Fall 139—140) sah eine fibrinöse Kieferhöhlen-Siebbeinzellenentzündung. Mehrfach finden sich in Operationsberichten Bemerkungen, die zur Annahme einer Schleimhautgangrän berechtigen, so finde ich bei Rüedis (l. c) Fall 9: „Kieferhöhle enthält faulig riechenden Eiter mit missfarbenen grauen Gewebefetzen", bei Garipuy (cit. n. Gerber) „brandig", bei Hajek (352) „missfarbig" etc. Bei aufmerksamer Durchsicht der mitgeteilten Krankengeschichten würde man sicher noch mehr derartige Fälle finden.

Bei Reinhardt (468) fehlte die Schleimhaut vollständig.

c) Ostitis und Periostitis.

Knochenveränderungen sind bei Nebenhöhlenleiden sehr häufig. Am meisten erkrankt zweifellos der Knochen in Form der Periostitis und Ostitis, sie sind nach Gerber das gewöhnliche Vorspiel aller, auch der schwersten Komplikationen. Da sie aber häufig entweder nur vorübergehende, durch geeignete Therapie rasch heilende Erscheinungen darstellen, oder aber erst gelegentlich der Operationen entdeckt werden, ist es verständlich, dass sie meist gar nicht für mitteilenswert gehalten werden. Gerber hat im ganzen 70 Fälle aus der Literatur gesammelt, denen er 8 selbst beobachtete anfügt. In den meisten Fällen handelte

es sich schon um solche, die zu ernsteren Komplikationen, vor allem zu solchen der Orbita, Veranlassung gegeben hatten. Eine strenge Absonderung von beginnender Karies und Nekrose ist natürlich nicht immer möglich.

Birch-Hirschfeld (53) fand unter 128, 537 Patien en der Leipziger Augenklinik 59 Fälle von Periostitis und Ostitis orbitae, von denen 29 auf eine Sinusitis zurückzuführen waren. Er glaubt, dass „in vielen unter der Bezeichnung Orbitalabszess oder Orbitalphlegmone beschriebenen Fällen eine wesentliche Mitbeteiligung der Knochenwand und des Periostes anzunehmen ist“.

Klinisch kommen von einfacher zirkumskripter schmerzhafter Verdickung an den Knochen bis zum subperiostalen Abszess alle Übergänge vor (Gerber). Dass eine ganz einfache Periostitis auch schon zu sehr stürmischen Erscheinungen in der Nachbarschaft führen kann, lehrt Gerbers (l. c. S. 23) Fall 8, bei dem hochgradiges Orbitalödem bestand.

Aus der Sammlung Gerbers scheint hervorzugehen, das Periostitis und Ostitis im Gegensatz zu den weitergehenden Knochenveränderungen mehr nach akuten wie nach chronischen Nebenhöhlenleiden auftreten. Das scheinen auch die Fälle Rüedis (499) zu beweisen, sämtlich akute Nebenhöhlenempyeme bei Scharlach, die ausnahmslos zu leichten Lidschwellungen etc. geführt hatten, wenn nicht schwerere Veränderungen vorlagen. Auch bei diesen leichteren Komplikationen muss nach Killian (294) der Knochen als beteiligt angesehen werden.

Was die 70 Stirnhöhlenfälle Gerbers anbetrifft, so war die Vorderwand 23 mal und die Unterwand 28 mal befallen. 28 mal bestanden subperiostale Abszesse.

Bei 42 Fällen von komplizierter Keilbeinhöhleneiterung, die St. Clair Thomson (584) gesammelt hat, war 4 mal eine Osteitis ohne Perforation vorhanden.

Es muss noch besonders darauf hingewiessen werden, dass sowohl in der bisher besprochenen Kategorie von Knochenveränderungen, als auch bei der Karies und Nekrose, denen wir im folgenden unsere Aufmerksamkeit widmen wollen, Lues und Tuberkulose keine Rolle spielen.

d) Karies und Nekrose.

Gerber (l. c.) hat aus der gesamten Literatur, abgesehen von direkten traumatischen Zerstörungen, sowie von solchen durch Lues und Tuberkulose, im ganzen 521 Fälle von Karies und Nekrose der Stirnhöhlenwandungen sammeln können, und er glaubt damit die wirkliche Zahl dieser Fälle noch lange nicht erreicht zu haben. In den Berichtsjahren konnte ich nach dem Vorgange Gerbers, soweit mir

das möglich war, folgende Fälle von Karies, Nekrose bezw. Fisteln an den Wänden der Nebenhöhlen sammeln.

I. Stirnhöhle.

a) Vorderwand allein: Castex (95), Chiari und Marschik (101) Fälle 14 und 16. Dahmer (126) Fall 8, Dollinger (139), Eschweiler (151), Gallemaerts et Delsaux (179), Gerber (187) Fälle 9, 10 und 18. Hajek (232) Fälle 4, 5, 21, 23, 29. Lange (334) Fall 1 links. Oppikofer (421) Fall 89—90. Sagebiel (501 S. 135) Fall 1. Tilley (591).

b) Unterwand allein: Birch-Hirschfeld (53) Fälle 1, 2, 4. Bull (81) Fälle 1, 2 und 6. Chiari und Marschik (101) Fälle 11 und 12. Cohn (113) Fall 8 Tabelle B. Dahmer (126) Fall 7. Gerber (187) Fälle 12, 14 (+ Septum interfrontale), 15, 16. Joers (280), Lange (334) Fall 1 rechts. Oppikofer (420), Risley (481) Fall 3. Robinson (486), Rosenhauch (495), Sagebiel (501 S. 135) Fall 2. Wiebe (627).

c) Hinterwand allein: Chiari und Marschik (101) Fall 9. Hecht (bei Sternfeld [560]), Hoffmann (262), Gerber (187) Fall 17. Killian (295), Scholle (547) Fall 2. Lange (334) Fall 2. Seifert (509), Röpke (490) (Fall III, ausserdem Osteomyelitis der Vorderwand).

d) Vorderwand und Unterwand: Cramer (118), Gerber (187) Fälle 11 und 13 (+ Septum). Gutmann (217), Hajek (232) Fälle 16 und 17. Hoffmann (262) Fall 3. Killian (294) Fall 4. Königshöfer (306), Winkler (632).

e) Vorderwand und Hinterwand: Brühl (654) Fall 1, Rüedi (499) Fall 9.

f) Unterwand und Hinterwand: Axenfeld (16), Dabney (125).

g) Alle 3 Wände: Cohn (114), Lazzárraga (345), Scholle (547) Fall 1.

Ferner sind noch Knochenveränderungen notiert in folgenden Arbeiten, die ich meist nach den Angaben Gerbers (187) anführe, ohne dass es mir gelungen wäre die betroffene Wand herauszufinden: Andereya (9), Breyre (70), Brindel (71), Chaput (98), Dennis (137), Fortunati (165), Freudenthal (169), Herzberg (253), Kronenberg (321), Manasse (365), Martin (372), Mouret (308), Paunz (438?), Peters (443), Spencer (525), Schewen (533), Struyken (567), Stucky (569?) Tóvölgyi (594), Zytowitch (650).

II. Der Siebbeinzellen: Birch-Hirschfeld (53 S. 341) Fall 2, 3, 5, 6, Brühl (654) Fall 2 und 3), Bull (81) Fälle 1, 3, 4 (9 Monate altes Kind), 5 und 6. Chiari u. Marschik (101) Fälle 10, 14, 17 (abgeschlossene

orbitale Siebbeinzelle: Unterwand und Hinterwand), 19 u. 20. Cramer (118), Fejér (156), Gutmann (218?) Fälle 3, 4, 5, 6. Gutmann John (223), Hoffmann (262) Fall 3. Humblé (272), Lange (334) Fälle 1 links, 4, 5, und 6. Ljubuschkin (351), Köhler (305) Fall 1 (mediale Wand). Kraus (312) Fälle 1 und 2. Mac Caw (361), Nager (402), Fälle 3 und 4. Oppikofer (421), Preysing (460), Roy Dunbar (496, 497), Reber (465, 466) Fall 1. Rüedi (499) Fälle 6, 7, 8 und 9. Sagebiel (501) (obere Wand), Segal (507) (äussere Wand), Stucky (572), St. Clair Thomson (585) Fälle 4 und 5 (orbitale Siebbeinzelle). Toepolt (593), Fall 3. Uffenorde (603) (S. 134, orbitaler Recessus). v. d. Wildenberg (629), Wilson (631).

III. Der Keilbeinhöhle: Barnes (23), Beevor und Buzzard (40), Holmes (268?), Moreau (396), Nager (402), Rüedi (499) Fall 6 und 7 (nur Spongiosa, Höhle fehlte noch). Schröder (548) (Oberwand). Whitehead (623).

IV. Der Kieferhöhle: Bane (20), Birch-Hirschfeld (Fall 2), Chiari und Marschik (101) Fall 14 und 19 (Oberwand). Claoué (662) Fall 2 (Oberwand). Cramer (118), Fromaget (174) Fälle 1 und 3 (Oberwand). Kellner (291) 6 Fälle: faziale und mediale Wand, je 1 Fall Unter- und Oberwand. Konietzko-Isemer (680) (Unter- und Hinterwand). Lange (334) Fall 3 (Oberwand). Rüedi (499) Fall 6 (Oberwand) Fall 9 (Hinterwand). Teilais (575) (Oberwand). Winkler (633) (Oberwand), Trétrop (596a, Oberwand).

Das sind im ganzen 160 Fälle, immerhin eine stattliche Zahl innerhalb weniger Jahre. Dass Karies und Nekrose viel häufiger vorkommen, als man bisher anzunehmen geneigt war, unterliegt demnach keinem Zweifel mehr.

Wenn auch in den meisten Fällen eine chronische Nebenhöhleneiterung vorlag, die erst ganz allmählich zu den schweren Knochenveränderungen führte, so sind andererseits die akuten bei Diphtherie und Scharlach auftretenden Empyeme offenbar ganz besonders zu solchen Knochenveränderungen geneigt. Vor allem für die Scharlach-Sinusitis ist eine sehr rasch, schon in den ersten Tagen einsetzende Knochennekrose geradezu charakteristisch, wie Preysing (460) hervorhebt. Auch Killian (294) ist dieser Ansicht, ebenso Rüedi (499), Nager (402) etc. Ähnliche schwere Scharlachkomplikationen sind ferner beobachtet von Greene (209), Haenel (225), Hinsberg bei Killian (294), Hoffmann (262) und Lange (334).

Auch einzelne Influenzaepidemien können sich durch häufiges Auftreten von Knochennekrosen auszeichnen [Manasse (365) (7 Fälle), Brindel (71) (8 Fälle)]. Bei den Scharlachfällen, die meist Kinder be

trafen, ist es nicht wahrscheinlich, dass alte Empyeme durch einen neuen Entzündungsschub wieder angefacht wären. Auch die leichten Fälle, z. B. die 5 ersten von Rüedi (l. c.) etc., lassen schon den Beginn der Knochenerkrankung am Auftreten von Lidödem, Schwellung im inneren Augenwinkel etc. erkennen.

e) Osteomyelitis.

Besonderes Interesse verdienen die Knochenveränderungen bei der Osteomyelitis, die sich in seltenen Fällen an Nebenhöhlenempyeme, besonders solche der Stirnhöhle anschliessen kann, weil hier gewöhnlich der Prozess durch unaufhaltsame Zerstörung des Knochens zu schweren Gehirneiterungen, oft auch zum Tode führt.

Nach Gerber (187) ist zu ihrem Zustandekommen eine Spongiosa im Knochen erforderlich, die an der Stirnhöhle normalerweise nur in der Vorderwand, und auch hier nur spärlich, vorkommt. In seltenen Fällen ist sie hier ausgedehnter und solche sind es dann auch meistens, die an Osteomyelitis entweder direkt von der vereiterten Höhle aus oder im Anschluss an eine Operation erkranken. Die Ausbreitung auf die Diploë erfolgt entweder von der Schleimhaut durch das Periost auf den Knochen, oder indirekt durch Vermittelung einer Periost-Knochenvene (Gerber [l. c.], Hinsberg [260]).

Gerber (l. c. S. 128) untersuchte seinen Fall histologisch, er fand den Knochen auf dem Durchschnitt missfarben mit gelben Eiterherden durchsetzt. Die Markkanäle des sehr sklerotischen Knochens waren stellenweise mit eiterigem Granulationsgewebe angefüllt, in dem sehr viele Staphylokokken lagen. Gerber (l. c.) stellt aus der ganzen Literatur 29 Fälle von Stirnbeinosteomyelitis zusammen, von denen 10 postoperativ und 2 traumatisch waren. Lues ist nur einmal notiert. Hierzu kommen noch 2 Fälle von v. Eicken (147) und Hinsberg (260). Die beiden ersten sind postoperativ. (Röpke [490] gibt 16, Dreyfuss [147a] 18 Fälle an.) Eine Osteomyelitis der Orbitalwandungen bei Siebbeinzellenempyem beschreibt Hübotter (271, Fall 2). Der Fall hatte auch zu einer Orbitalphlegmone geführt. Da gleich bei der ersten Inzision in der Siebbeingegend rauher Knochen gefühlt wurde, glaubt Hübotter, dass es sich vielleicht um eine primäre, hämatogene Osteomyelitis der Siebbeinknochen gehandelt habe, von der sowohl das Empyem, als auch die Orbitalphlegmone entstanden sei: Ungezwungener ist es, das Siebbeinempyem als das primäre anzusehen.

In 2 Scharlachfällen Rüedis (499) war der Körper des Keilbeins eitrig infiziert, eine Keilbeinhöhle war bei den kleinen Kindern noch

nicht vorhanden, der Ursprung war ein nekrotisierendes Siebbeinzellenempyem.

Von Osteomyelitis der Oberkieferknochen berichten: Gerber (184), Menzel (382), Trétrop (596), Weise (616), v. d. Wildenberg (703), hier war auch das Siebbein mitergriffen.

f) Entzündliche Zustände der Nebenhöhlen, die mit einer Erweiterung einhergehen.

1. Empyem mit Dilatation.

Während man bisher vielfach annahm, dass eine Erweiterung der Nebenhöhlen nur bei den als Mukocelenbildung bekannten Prozessen eintreten könne, ist Gerber der Ansicht, dass auch die Empyeme selbst, und zwar vor allem die geschlossenen Empyeme mit einer Dilatation einhergehen können. Neben dem Verschlusse des Duktus wirkt vor allem noch ein abakterieller oder avirulenter Eiter begünstigend.

Manche von den ursprünglich schleimigen Inhalt beherbergenden Mukocelen können nachträglich vereitern. Eine strenge Trennung zwischen Empyem mit Dilatation und Mukocele ist demnach nicht möglich.

Gerber (l. c.) sammelte 38 Fälle von Empyem der Stirnhöhle mit Dilatation, von diesen war 10mal die orbitale, 12mal die vordere Wand dilatiert, mehrfach beide zusammen. Dabei bestanden gleichzeitig 8mal Nekrosen der orbitalen und je 4mal der vorderen und hinteren Wand. 7 mal war das Siebbein, 3 mal die Kieferhöhle miterkrankt. Bei 24 Kranken bestanden okulo-orbitale Komplikationen, darunter 21mal Dislocatio bulbi, Adnexerkrankungen 5mal, Orbitalaffektionen 12mal, und andere Augensymptome 10mal.

2. Mukocele und Pyocele.

Nach den neueren Untersuchungen ist man nicht mehr berechtigt, eine einheitliche Entstehungsursache für die Mukocele anzunehmen. Vielmehr kommen 3 Arten in Betracht, nämlich 1. Verschluss des Ostiums infolge chronischer Sinusitis. Der Druck des sich immer mehr ansammelnden Sekrets verursacht durch Resorption und Apposition eine Dilatation der Wände.

2. Infolge der Entzündung bilden sich Schleimhautzysten, abgeschnürte Drüsen, die Schleimretention bewirkt auch hier eine Dilatation.

3. Die Stirnhöhlenmukocelen können durch Knochenblasenbildungen vorderer Siebbeinzellen entstehen, analog den Kiefer- oder Zahnzysten.

Nach Gerber (187) liegen für alle 3 Arten einwandfreie Beispiele vor, wenigstens soweit die Stirnhöhle in Frage kommt, und man muss

also alle 3 nebeneinander gelten lassen. Die erste Entstehungsart ist allerdings die weitaus häufigste.

In vielen Fällen sind Siebbein und Stirnhöhle gleichzeitig ergriffen und in solchen Fällen dürfte es, wenn die trennenden Knochenwände usuriert sind, oft unmöglich sein zu entscheiden, ob die ursprüngliche Bildung von der Stirnhöhle ihren Ausgang nahm und in das Siebbein hineinwuchs oder umgekehrt. Onodi (413) macht besonders darauf aufmerksam, dass die sog. Bulla frontalis des Siebbeins nicht selten Sitz einer Mukocelenbildung sei und dass dann die gesunde Stirnhöhle — mit intakten Wänden — beiseite gedrückt wurde. Er selbst teilt einen einschlägigen Fall mit. Gerber hat von reiner Stirnhöhlen-mukocele 178 Fälle aus der Literatur zusammenstellen können. Die Ausdehnung betraf dabei meist die Vorder- und Unterwand, nur selten die Hinterwand, während die richtigen Usuren sich am meisten an der Unterwand fanden, nämlich 69 mal, die Vorderwand war nur 12, und die Hinterwand nur 8 mal usuriert. Die Unterwand ist bekanntlich auch die dünnste aller Stirnhöhlenwände.

Von grossem Interesse ist das Verhalten der den Mukoceleninhalt einschliessenden Membran, insofern als man aus ihrem Verhalten Schlüsse auf die Entstehungsart der vorliegenden Mukocele ziehen kann. Wenn nämlich die Bildung ad modum 2 und 3 vor sich gegangen ist, so muss man in allen Fällen 2 völlig voneinander isolierte Membranen erwarten, nämlich die der eigentlichen Mukocele und die der Nebenhöhle.

Wie Gerber (l. c.) feststellte, ist in der Literatur meist nur von einer Membran die Rede und es ist anzunehmen, dass sie in den meisten Fällen die mehr oder minder umgewandelte und zu einem Sack sich abschliessende Nebenhöhlenwand selbst ist. Ein Fall dieser Art ist z. B. auch der von Casali (93) mitgeteilte, ebenso Dunn (142) und besonders der eingehend untersuchte Fall von Stenger (555).

Dagegen bringt Sprenger (528) eine einwandfreie Beobachtung einer Schleimhautzyste der Stirnhöhlenvorderwand, die die vordere und obere Wand usuriert hatte; die Zyste war allerdings nur klein. Bei entzündlichen Vorgängen können in allen Nebenhöhlen sich durch Abschnürung der Schleimhautdrüsen Zysten bilden, oft sogar in grosser Anzahl, wie Oppikofer (424) nachgewiesen hat; eine solche Zyste muss hier durch Dilatation zu der Mukocelenbildung Veranlassung gegeben haben. Gerber (l. c.) hält jedoch diesen Entstehungsmodus schon deshalb für sehr ungewöhnlich, weil der Befund multipler Mukocelen bisher nur sehr selten beobachtet sei, multiple Zystenbildung in der Schleimhaut dagegen etwas alltägliches vorstelle. Erwähnt sei, dass eine Mukocele der mittleren Muschel, die Lewin (Wien. kl. Wochenschr. 1908, Nr. 16) beschreibt, auch auf diese Weise entstanden war.

Für die dritte Entstehungsmöglichkeit der Stirnhöhlenmukocele aus einer Knochenblasenbildung der Siebbeinzellen, die die Stirnhöhlenwand einfach vor sich hertreibt, eventuell natürlich usuriert, kann Gerber (l. c.) als Beispiele nur 4 Fälle anführen, von denen die von Hagen-Thorn (227) und ter Kuile (323) den Berichtsjahren entstammen. Ganz einwandsfrei sind sie jedoch nicht, da anatomische Untersuchungen und der Nachweis der eigentlichen Stirnhöhle fehlen. Letztere wies Onodi (409) jedoch als kleine beiseite gedrängte Höhle durch die Sonde und im Röntgenbilde nach. Er glaubt, dass diese und ähnliche Fälle von Paunz (441) etc. von einer weit in die Stirnhöhle reichenden Bulla frontalis des Siebbeins bezw. der vorderen Siebbeinzellen oder auch von Knochenblasen der Muscheln ihren Ausgang nehmen.

Calderaro (86) macht darauf aufmerksam, dass durch anormale Anordnung des Frontalsinus atypische Mukocelenformen entstehen können, insbesondere kommen in Frage: 1. Anhänge der Stirnhöhle, die in den äusseren Teilen der Augenhöhle liegen und sich bis zur Keilbeinhöhle erstrecken, 2. Ausdehnung der Höhle über der Orbitalwand bis zum Foramen optikum und 3. Anwesenheit einer akzessorischen Nebenhöhle in den äusseren Partien des Stirnbeins.

Bezüglich der Siebbeinmukocelen stehen sowohl Uffenorde (603) wie Onodi (409) auf dem Standpunkt, dass Typus I der einfachen Retention nach Ostiumverschluss am häufigsten stattfindet.

Noch einige Worte müssen dem Inhalt gewidmet werden, es ist nach dem Gesagten durchaus möglich, dass der Inhalt einer Mukocele ursprünglich infektiös gewesen ist. Er kann sogar auch noch rein eitrig sein; andererseits kann auch der durch das Alter des Prozesses schon schleimig gewordene Inhalt durch sekundäre Infektion wieder eitrig werden. Jedenfalls ist der Inhalt auch der typischen schleimigen Mukocele durchaus nicht immer steril, so fanden Rollet und Moreau Pneumokokken etc. Gerber weist allerdings darauf hin, dass solche Befunde nur dann für eine Entstehung der Mukocelen aus einer „abgeschwächten Entzündung“ sprechen, wenn die Mukocele geschlossen ist.

Die häufig gefundenen Cholestearinkristalle können für die entgegengesetzte Anschauung des nicht entzündlichen Ursprungs nur in ganz bedingtem Masse herangezogen werden, da sie auch in allen möglichen Prozessen entzündlichen Ursprungs vorkommen (Uffenorde (l. c.), Gerber (l. c.)).

Was die Kasuistik der Mukocelenfälle dieser Berichtsjahre betrifft, so ist hervorzuheben, dass vielfach bei gleichzeitiger Beteiligung der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen der eigentliche Ursprungsort nicht mehr mit Sicherheit festzustellen ist.

Mit Sicherheit oder mit grösster Wahrscheinlichkeit ging die Mukocele aus: 1. Von der Stirnhöhle: Asmus (13), Boenninghaus (57), Borgoni (60), Bossalino (61), Calderaro (86), Casali (93), Delsaux (134), Dunn (142), Goris (201), Hagen-Thorn (227), Hansberg (238), Joerss (280), Laurens (342?), Posey (456), Richardts (475), Rollet et Moreau (493), di Santo (504), Schmidt (537), Sprenger (528), Scimeni (506), Stenger (555), Témoin et Bourget (576), Logan Turner (600), Vacher (609) und Verdalle (611).

2. Vom Siebbein: Barmettler (22), Bellinzona (42), Brainard (63), Cirincione (104), Compaired (115), Golowin (199, 2 Fälle), Hennebert, Disk. zu Goris (201), ter Kuile (323), Onodi (409), Paunz (441), Rollet et Moreau (494), Toepolt (593), Stenger (554, 2 Fälle).

3. Von der Keilbeinhöhle: Hajek (235), der bisher einzige seiner Art.

Eine Erweiterung der Kieferhöhlenwände bei chronischer Entzündung scheint nach den neuesten Mitteilungen von Andereya (10) u. a. nur sehr selten vorzukommen. Eine eigentliche Mukocele ist bisher so gut wie nie beobachtet (Birch-Hirschfeld). Alles was früher unter diesem Namen ging, hat die neuere Forschung als Kieferzyste aufgeklärt, Bildungen, die mit der Nebenhöhle nur so viel zu tun haben, als sie in das Lumen derselben hineinwuchern. Sie nehmen nach Andereya (l. c.), der 6 einschlägige Fälle mitteilt, ihre Entwickelung aus den kleinen hanfkorn- bis etwa erbsengrossen, glattwandigen Neubildungen, welche man öfters bei der Herausnahme eines Zahnes an dessen rauher Wurzel zu sehen Gelegenheit hat. Diese infolge des chronischen Reizzustandes einer Periodontitis entstandenen Zysten sind im Innern mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet. Sie sind nach aussen von derbem Bindegewebe begrenzt. Ihr Inhalt ist schleimig-wässerig, in seltenen Fällen schokoladenbraun (Cohn 113), er kann sich jedoch auch von dem Zahnepithel aus eitrig infizieren. Das Epithel stammt von dem Periodontium der Spitze und stellt einen Rest der epithelialen Wurzelscheide dar. Findet das in der Neubildung vorhandene Sekret keinen Abfluss, so erweitert sich die Höhle und gibt so zur Bildung der Zahnzysten Veranlassung. Die grösste Entwickelung findet dabei natürlich im Oberkiefer nach dem Antrum Highmori hin statt. Die Wand derselben wird durch die Zyste beiseite gedrängt. Man hat also hier zwei völlig getrennte Wandungen zu erwarten. Die Kieferhöhle scheint im allgemeinen gesund zu bleiben. Fälle dieser Berichtsjahre: Andereya (10) 6 Fälle, Cohn (113), 6 Fälle, Echtermeyer (146), Gerber (185), Nielsen (405), Okumienski (408), Tellier (575a).

Von diesen fasse ich den von Nielsen mitgeteilten Fall entgegen der Ansicht des Autors mit dem Referenten v. Eicken als Kieferzyste auf. Von diesen Zahnzysten zu unterscheiden sind die in der Kieferhöhlenschleimhaut entstehenden Schleimzysten, die von abgeschnürten Drüsen ihren Ursprung nehmen. Sie entsprechen also dem Typus 2 der Mukocelenbildung. Einen einschlägigen Fall teilt Hecht (246, Fall 2) mit: Es handelte sich um einen grossen und mehrere kleinere völlig gegeneinander abgekapselte Zysten, die aus dem Ausführungsgang in die Nasenhöhle hineinragten. Es bestand nebenbei ein Kieferhöhlenempyem. Das wäre also der erste einwandsfreie Fall von Kieferhöhlenmukocele.

g) Cholesteatom der Nebenhöhlen.

Das Cholesteatom der Nebenhöhlen ist bisher nur sehr selten beobachtet. Gerber kann für die Stirnhöhle nur 5 einwandsfreie Fälle in der Literatur finden.

Bezüglich der Entstehung nehmen die meisten Autoren an, dass die Einwanderung des Plattenepithels von aussen her erfolgt sei: Durch die neueren Untersuchungen Oppikofers (424) steht aber fest, dass sich bei chronischen Nebenhöhlenprozessen Metaplasien in Plattenepithel in der geschlossenen Höhle sehr häufig bilden, wenn auch meist nur auf kurze Strecken. Es ist damit die Möglichkeit gegeben, dass sich auch in geschlossenen Nebenhöhlen Cholesteatome entwickeln können.

Dilatationen der Wände, Knochennekrosen und Usuren sind beim Cholesteatom nach Gerber (187) häufig, äusserlich unterscheidet es sich nicht von den Empymen, es können demnach auch alle dort angeführten Komplikationen auftreten. In den Berichtsjahren sind 7 Fälle bekannt geworden, davon betrafen die Stirnhöhle: Habermann (224), Kahler (286) und Tetens Hald (236).

Bei Kahler (l. c.) war schon die Hinterwand defekt geworden, der Patient ging an Meningitis zugrunde, bei Tetens Hald fehlte die Vorderwand zum grössten Teil. Die Kieferhöhle war betroffen in den Fällen Ferreri (157), 2 Fälle, Hegetschweiler (248) und Heimerdinger (249).

h) Bakteriologie der Nebenhöhlenentzündung.

Nach den bisher vorliegenden Berichten durfte man annehmen, dass der Pneumococcus am häufigsten als Erreger der gewöhnlichen Nebenhöhlenentzündungen angesprochen werden musste, durch neuere Untersuchungen hat sich jedoch das Bild sehr zugunsten des Streptococcus gewendet. Logan Turner und Lewis (602) Winkler (632) sowie Gerber (l. c. S. 196) haben alle festgestellt, dass der Streptococcus am

häufigsten gefunden wird. Nach Turner und Lewis (l. c.) trifft das allerdings nur bei den chronischen Fällen zu, während die akuten Entzündungen immer noch ein Überwiegen des Pneumococcus erkennen lassen. Darling (127) fand bei Pneumokokkeninfektionen (Pneumonie, Meningitis etc.) in 92 % der Sektionen Entzündungen einer oder mehrerer Nebenhöhlen, die immer auf Pneumokokken beruhten. In den Meningitis-Fällen war sogar der Nebenhöhlenprozess der ältere, woraus man schliessen könnte, dass die Nebenhöhlen gewissermassen die Lagerstätten der Keime sind, von denen aus sie bei irgend einer Gelegenheit ihre pathogene Wirkung entfalten. Auch Holmes (267) betont, dass in fast jeder Nasen- oder Nebenhöhle — auch der gesunden — neben den sehr wichtigen Streptokokken Pneumokokken vorhanden seien.

Neben diesen beiden Keimen ist noch der Staphylococcus sehr häufig. Manwaring (368) fand ferner während einer „Influenzaepidemie" sehr häufig Sinusitiden meist des S. front., die durch Mikrococcus catarrhalis verursacht waren. Eigentliche Influenzabazillen fand er nicht.

Mit Ausnahme einzelner akuter Entzündungen sind die meisten Sinusitiden polybazillär. Ein Unterschied in dem aus den verschiedenen Höhlen entnommenen Eiter besteht nach Gerber nicht. Bezüglich der Tierpathogenität der einzelnen Arten fanden Turner und Lewis (l. c.) den Streptococcus am gefährlichsten, besonders wenn er von frischen Fällen stammte. Bemerkenswert ist es ferner, dass die Pneumokokken der chronischen Fälle nur in 29 %, die Staphylokokken dagegen in 32 % pathogen waren. Garcia (180) unterscheidet wie früher Stanculéanu und Baup fötide und nicht fötide Eiterungen, erstere, meist durch Anaërobier bedingt, hält er für die gefährlichsten besonders bezüglich der Komplikationen. Claoué (662) berichtet, bei einem nekrotisierenden Kieferhöhlenempyem den Bac. foetidus pyogenes Passet gezüchtet zu haben. Gerber (l. c.) hat dagegen festgestellt, dass auch die nicht fötiden Eiterungen gerade zu den allerschwersten Komplikationen Veranlassung gegeben haben, dass also der Geruch kein Warner für den Arzt ist.

Die komplizierten Nebenhöhlenentzündungen sind bezüglich ihrer Bakteriologie besonders interessant. Aus Gerbers eigenen Untersuchungen und den von ihm aus der Literatur gesammelten Befunden scheint hervorzugehen, dass bei ihnen der Staphylococcus neben dem Streptococcus zum mindesten eine viel grössere Rolle spielt als bei den unkomplizierten Eiterungen.

Gerber urteilt, dass bei Bestätigung dieser Angaben die Komplikation einer Nebenhöhleneiterung, soweit sie vom infektiösen Virus abhängig ist, in dem Auftreten, oder doch Hinzutreten des Staphylococcus aureus zu suchen sei.

Vielleicht ist hier die Einschränkung zu machen: soweit die Komplikation durch eine direkte Erkrankung des Knochens entsteht. Jedenfalls können, wie Gerber (l. c.) mit Recht betont, die Fragen nur an einem grossen Material erwiesen werden.

Wenn wir die wenigen bakteriol. Befunde, die in unseren Berichtsjahren den einzelnen Fällen beigegeben sind, in dieser Hinsicht verwerten wollten, würde ein schiefes Bild entstehen. Es sollen nur einzelne bemerkenswerte Befunde mitgeteilt werden. Bull (81) berichtet über 6 Fälle von Orbitalphlegmone infolge Nebenhöhleneiterungen mit Knochenveränderungen, die alle durch eine Mischinfektion mit Streptokokken und Pneumokokken bedingt waren. Er macht auf die Schwere und das plötzliche Einsetzen der Erscheinungen von seiten der Orbita aufmerksam. Rosenhauch (495) glaubt in seinem Fall von Orbitalphlegmone bei Stirnhöhleneiterung Influenzabazillen anschuldigen zu müssen. Der Knochen war schwer verändert, es fanden sich neben den in der Mehrzahl vorhandenen Influenzabazillen auch noch Streptokokken und Staphylokokken. Auch Humblé (272) fand Influenzabazillen bei einer nekrotischen Ethmoïditis.

Rüedi (499) konnte in seinem VI. Fall (Diphtherie der Kieferhöhle) neben Streptokokken, Staphylokokken und einem Sprosspilz auch Diphtheriebazillen nachweisen.

Eine Knochennekrose des Keilbeins mit Meningitis konnten Beevor und Buzzard (40) auf die Wirkung einer Streptothrixart zurückführen. Posey (451) gibt an, Gonokokken in einem Keilbeinempyem gefunden haben, es handelte sich allem Anschein nach um eine metastatische Entzündung bei Urethralgonorrhöe. Es traten auch Iridozyklitis und Keratitis auf. St. Clair Thomson (582) will bei zwei Stirn-Siebbeinhöhlenempyemen Micrococcus catarrhalis gefunden haben und auch Manwaring (368) gibt an, bei vielen Nebenhöhlenempyemen, die während einer Influenzaepidemie auftraten, nie den Influenzabazillus sondern meist den Micrococcus catarrhalis festgestellt zu haben.

In Fällen, wo die Komplikation durch Fortleitung auf dem Blutwege entstand, fanden Hajek (228) und Killian (294) Streptokokken, letzterer im Verein mit gramnegativen Stäbchen, Trautman (595) Thrombose d. Sinus cavernosus) fand Staphylokokken, Stephenson (556) (desgl.) Pneumokokken.

Auch bei der Osteomyelitis der platten Schädelknochen im Anschluss an Nebenhöhlenempyeme kann nach Gerber (187) nicht ein einheitlicher Keim als Infektor der Diploë angesehen werden; es sind auch hier Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken gefunden, und zwar in ziemlich gleichmässiger Verteilung auf die einzelnen Fälle. Nach Guisez (215) soll jedoch die Staphylokokkenosteomyelitis die ge-

wöhnlichste sein, die durch Streptokokken bedingte soll sehr schwer verlaufen und die durch Pneumokokken gutartig sein.

Da die Mukocelen meist aus einer chronischen Nebenhöhlenentzündung hervorgehen, ist es einleuchtend, dass auch in ihrem Inhalt gelegentlich noch Mikroorganismen gefunden werden, wenngleich es als sicher anzunehmen ist, dass die meisten Mukocelen — wohl infolge der langen Dauer ihres Bestehens — steril sind. Bakt. Befunde erhoben: Turner (600) 1mal Streptokokken, 1mal Staphylococcus albus, 1mal Bazillen ähnlich den Klebs-Löfflerschen, die Santo (504) (Pyocele) pyogene Bakterien, Rollet et Moreau (493) Pneumokokken. Diese Befunde können, wie Gerber (187) mit Recht betont, nur dann Bedeutung in ätiologischer Beziehung haben, wenn sie aus geschlossenen Mukocelen gewonnen wurden. Auch kann ja stets eine metastatische Infektion einer an sich sterilen Mukocele stattfinden. Erwähnt sei zum Schlusse noch, dass Törne (Nord. med. Arkiv 1904) im Sekret der Kieferhöble bakterizide Substanzen nachgewiesen haben will.

III. Die okulo-orbitalen Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen.

a) Allgemeines, Infektionsweg.

Die okulo-orbitalen Komplikationen lassen sich nach Gerber (187) einteilen in solche durch

1. mechanischen Insult, Verdrängung und Kompression,
2. Fortleitung der Infektion,
3. blosse Funktionsstörung.

Sie können sowohl die Orbita wie den Bulbus, den Sehnerven und die Adnexe befallen, häufig auch mehrere der genannten zusammen.

Wie häufig okulo-orbitale Komplikationen überhaupt bei Nebenhöhlenentzündungen auftreten, lässt sich nach Birch-Hirschfeld (53) und Gerber (187) nur sehr schwer angeben. Das einschlägige Material aus den Nasenkliniken würde für sich allein ein falsches Resultat geben, weil gerade die Kranken mit Augenkomplikationen ohne vorherige Konsultation eines Rhinologen gleich den Augenarzt aufsuchen. Deshalb dürfte auch die Angabe Uffenordes (603), dass orbitale wie zerebrale Komplikationen bei den Empyemen des Siebbeins nur relativ selten zu beobachten seien, nicht ganz den Tatsachen entsprechen. Solche Komplikationen kommen vielmehr häufiger vor, als bisher angenommen wurde. So konnte Gerber (187) in seiner Kasuistik allein für die Stirnhöhle 549 Fälle von Augenaffektionen mitteilen. Und de Lapersonne gab schon 1902 an, dass in ca. 20% aller Stirnhöhlenaffektionen Augenstörungen auftreten. Dass die Verhältnisse für die anderen Höhlen günstiger liegen sollten, ist nicht an-

zunehmen, besonders, wenn man sich der verhängnisvoll-innigen Beziehungen der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhlen zum Sehnerven und zum Gehirn erinnert.

Jedenfalls steht soviel fest, dass die orbitalen Entzündungen in der Mehrzahl von Nebenhöhlenentzündungen aus entstehen. Birch-Hirschfeld (53) hat diesen Entzündungsmodus bei 684 Fällen 403 mal, d. h. in 59,8 % feststellen können. Er glaubt aber, dass diese Zahl noch zu niedrig sei, da seine Statistik nur die sicheren Fälle von Nebenhöhlenentzündung (Autopsie oder intra vitam von Rhinologen festgestellt) berücksichtige, alle anderen Fälle besonders aus der älteren Literatur mit ungenauer Beobachtung aber fortgelassen seien. Auch sei häufig die Sinusentzündung schon abgeheilt, wenn die durch sie bedingte Orbitalentzündung eben erst anfange, Erscheinungen zu machen. Ausserdem gibt ja diese Statistik über die sonstigen Augenkomplikationen keinen Aufschluss.

Bei Birch-Hirschfeld (l. c.) verteilten sich die Komplikationen auf die einzelnen Höhlen wie folgt: Stirnhöhle 129 Fälle (29,8 %), Kieferhöhle 83 Fälle (21,8 %), Siebbeinzellen 83 Fälle (20,5 %), Keilbeinhöhle 25 Fälle (6,1 %). In 60 Fällen (14,7 %) waren mehrere Höhlen gleichzeitig erkrankt, und zwar am häufigsten die Stirnhöhle und die Siebbeinzellen (25 mal), Siebbeinzellen und Kieferhöhle 12 mal, endlich Siebbeinzellen-Keilbeinhöhle 10 mal.

Es ist jedoch zu bemerken, dass die Feststellung einer Entzündung der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle intra vitam oft den grössten Schwierigkeiten unterliegen kann, hieraus erklärt sich nach Birch-Hirschfeld (l. c.) die geringere Beteiligung gerade dieser Höhlen. Sie werden überhaupt auf Grund der anatomischen Beziehungen mehr zu alleinigen Schädigungen des Optikus Veranlassung geben, eigentliche Orbitalphlegmone dagegen seltener verursachen. Gerade die uns vorliegende Literatur bestätigt diese Auffassung, sind doch in ihr ungefähr 100 Fälle von sog. Neuritis retrobulbaris nach Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen enthalten.

Im ganzen konnte ich aus den Berichtsjahren 305 Fälle (einschl. Mukocelen) von Nebenhöhlenentzündungen zusammenstellen, die zu irgend einer orbito-okularen Komplikation geführt hatten. Die starke Zunahme solcher Publikationen beweist nicht etwa auch eine allgemeine oder relative Zunahme der komplizierten Nebenhöhlenentzündungen, sondern nur, dass man jetzt gelernt hat, mehr auf diese Zustände zu achten.

b) Komplikationen durch mechanischen Insult.

Was nun die okulo-orbitalen Komplikationen selbst anlangt, so kommen die durch mechanischen Insult bedingten vornehmlich

bei den mit Erweiterung der Höhlen einhergehenden Zuständen vor. (Die Tumoren müssen hier unberücksichtigt bleiben.)

Es ist vor allem der Exophthalmus, der hierbei in die Augen fällt. Die Art desselben wird natürlich, je nach der befallenen Höhle, eine verschiedene sein. So ist nach Birch-Hirschfeld (53), Rollet (491) u. a. der Exophthalmus bei den Mukocelen der Stirnhöhle nach vorn, aussen und unten gerichtet, und zwar deshalb, weil sich die dünnste Stelle der Stirnhöhlenwand, die also am ersten dem wachsenden Druck der Mukocele nachgibt, im inneren oberen Winkel der Orbita, entsprechend dem Äquator des Auges, befindet.

Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass bei atypischen Formen der Stirnhöhle, vor allem bei temporalen Anhängen oder gar doppelten Stirnhöhlen etc., die Verdrängung des Bulbus auch nach unten, ja sogar nach innen stattfinden kann. Calderaro (86) macht auf die Schwierigkeiten der Diagnose in solchen Fällen aufmerksam, die noch dadurch zunehmen, dass der Nasenbefund und die Durchleuchtung mittelst der elektrischen Lampe bei den Mukocelen meist negativ zu sein pflegen (Birch-Hirschfeld [l. c.], Rollet [l. c.] etc.). Die dem tastenden Finger zugängliche Vorwölbung der Nebenhöhlenwand kann das Gefühl des Knitterns geben oder auch fluktuieren. Nicht selten finden sich auf ihr harte exostotische Vorsprünge (Calderaro [l. c.]), oder die ganze Vorwölbung ist knochenhart. Es kann dann eine Kombination mit einem Osteom vorliegen, wie es Birch-Hirschfeld (l. c.), Oppenheimer (419) und Scimeni (506) beobachtet haben. In solchen Fällen gibt die Radiographie über die vorliegenden Verhältnisse die beste Auskunft.

Rollet (491) macht darauf aufmerksam, dass sich bei jeder Stirnhöhlenmukocele eine Hyperostosis naso-orbitalis fände. Darunter versteht der Autor eine scharfe unebene Verdickung des Knochens im Winkel zwischen Nase und Augenbraue.

Neben dem Exophthalmus kommen weiter Beweglichkeitsbeschränkungen und Diplopie vor, letztere kann häufig die erste Ursache der Konsultation eines Arztes sein.

Die bei den Ektasien der Stirnhöhle vorkommenden Sehstörungen (Amblyopie, Gesichtsfeldeinengungen, selbst Amaurose unter den ophthalmoskopischen Erscheinungen der Neuritis optica und Atrophia n. opt.) sind nach Birch-Hirschfeld (53) meist auf Komplikationen zurückzuführen und zwar glaubt er, dass dann vielfach eine Entzündung der näher am Optikus gelegenen Nebenhöhlen mit im Spiele sei. Dass der Sehnerv durch den Exophthalmus allein geschädigt werden könne, hält er für ausgeschlossen. Posey (452) will eine Kompression des Seh-

nerven gesehen haben. Vielleicht reichte die Höhle bis an das Foramen opticum heran, und spielten periostitische Prozesse eine Rolle.

Casali (93) und Schmidt (537) fanden in ihren Fällen Amblyopie, ohne dass die nähere Ursache derselben angegeben wird.

Die Ektasie der Siebbeinzellen wird nach Cirincione (104) verschieden wirken, je nachdem die vorderen oder die hinteren befallen sind.

Die vordere Mukocele drängt sich schon sehr bald in die Orbita hinein, sie schiebt den Bulbus nach aussen und vorn, und auch die Gegend des Tränensacks wird nicht selten mit vorgewölbt, so dass die Erkrankung wohl gar für eine Tränensackdilatation gehalten wird, wie es bei Rollet und Moreau (494) der Fall war. Manchmal platzt die Zyste und ihr Inhalt ergiesst sich in die Orbita; handelt es sich um rein schleimigen Inhalt, so kann das Infiltrat wieder spurlos resorbiert werden, wie bei Golowin (199) (Fall II).

Die hintere Siebbeinzellenmukocele ist sehr viel schwieriger zu beurteilen und zu diagnostizieren, da sie der Palpation von der Orbita her und der rhinologischen Untersuchung nicht recht zugänglich ist (Cirincione [l. c.]). Der durch sie erzeugte Exophthalmus muss mehr nach vorne gerichtet sein. Jedenfalls dürften Sehstörungen hier viel häufiger auftreten, als bei den Mukocelen aller anderen Nebenhöhlen.

In den Fällen der Berichtsjahre scheinen vor allem vordere Mukocelen beobachtet zu sein, wenigstens finde ich von Sehstörungen nur bei Zentmayer (641) etwas angegeben (Neuritis optica); der Fall ist als Mukocele jedoch nicht einwandsfrei, da sich nach spontaner Eiterentleerung aus der Nase der Zustand rasch besserte; jedenfalls ist hier nicht eine blosse mechanische Läsion des Sehnerven, sondern wohl eher eine durch toxisches Ödem bedingte anzunehmen.

Eine Mukocele der Keilbeinhöhle wurde zum ersten Male überhaupt von Hajek (235) beobachtet, es bestand Neuritis optica. Über die sonstigen Symptome finde ich leider in dem kurzen Sitzungsberichte nichts.

Affektionen der Kieferhöhle, die zu einem mechanischen Insult der Orbita führten, sind in diesen Berichtsjahren nicht bekannt geworden.

Dass die sog. Kiefer- oder Zahnzysten auch bis in die Orbita hinein sich ausdehnen können, ist theoretisch nicht von der Hand zu weisen. Fälle solcher Art sind in den Berichtsjahren nicht beobachtet.

c) Fortleitung der Infektion auf die Orbita.

Es gibt nach Gerber (187) 4 Möglichkeiten der Infektion der Orbita von den erkrankten Nebenhöhlen her.

1. Die durch den erkrankten Knochen per continuitatem.

Dieser Weg ist nach Gerbers Sammelforschung jedenfalls für die Stirnhöhle der häufigste, das scheint auch für die anderen Höhlen, wie aus meiner Zusammenstellung der Knochenveränderungen hervorgeht, zuzutreffen. Gerber fand im ganzen 549 Patienten mit Augenaffektionen, von denen nicht weniger als 454 Wandveränderungen hatten.

2. Den durch angeborene Dehiszenzen, die jedoch wie Gerber (l. c.) betont, häufig durch eine Membran verschlossen sind.

3. Auf dem Blutwege, und zwar sowohl mit als ohne Thrombose der betreffenden Gefässe.

4. Auf dem Lymphwege.

In manchen Fällen werden mehrere dieser Wege zusammen für die Verbreitung der Infektion verantwortlich gemacht werden müssen.

Unter den Nebenhöhlen, deren entzündliche Erscheinungen die Orbita in Mitleidenschaft ziehen, steht die Stirnhöhle nach den Ergebnissen von Birch-Hirschfeld (53) an erster Stelle. Er fand sie mit 122 von 409 Fällen = 29,8% beteiligt.

Das erste Zeichen einer Mitbeteiligung des Orbitalinhalts ist eine geringe Schwellung des Oberlids. Sie deutet nach Gerber (l. c.), Killian (294), Rüedi (499) u. a. mit Sicherheit auf eine leichte Erkrankung des Knochens, also eine Ostitis bezw. Periostitis hin. Eine solche Periostitis kann auch schon zu Exophthalmus führen, ohne dass schon Eiterbildung in der Orbita vorhanden zu sein braucht. Die Erscheinungen gehen nach Eröffnung der erkrankten Höhlen von selbst zurück. Es handelt sich dann nur um ein toxisches Ödem.

Ödem der Lider wurde in diesen Berichtsjahren 51 mal beobachtet, einfaches Ödem der Orbita 25 mal.

Das Ödem der Lider kann aber auch längere Zeit persistieren, es ist dann wie Posey (453) hervorhebt, die Gefahr des Durchbruchs besonders zu fürchten. Doch kann selbst ein Exophthalmus längere Jahre [Johnston (284) 3 Jahre], bestehen und nach rhinogener Behandlung noch spurlos zurückgehen.

Brückner (76) sah bei 2 Stirnhöhlenentzündungen als einziges Zeichen einer Beteiligung des Auges Diplopie auftreten, die nach kurzer rhinologischer Behandlung verschwand. Es handelte sich um wechselnde, gänzlich atypische Doppelbilder. Als Ursache wird eine leichte entzündliche Affektion der Orbitalgebilde, vielleicht ein Ödem der Tenonschen Kapsel, angenommen. Ähnliche Lähmungen, zum Teil auf direkte Schädigung der betr. Muskeln bezw. Nerven beruhend, teilen mit: Baumgarten (35), Okuneff (407), Orendorf (425), Posey (455), Sauvineau (505), Johnston (283), Samperi (502) und Stucky (571).

Kommt es zur Perforation des Knochens, so bildet sich bei langsamer Entstehung, besonders wenn mehrfache Attacken von Periostitis

vorhergingen, ein subperiostaler Abszess, der nun natürlich zu Dislokationen des Bulbus, Beweglichkeitsbeschränkungen etc. führt. Von dem subperiostalen Abszess aus kann der Inhalt der Orbita infiziert werden, oder aber es erfolgt, wenn das Periost vorher entzündlich verdickt ist, ein Weiterschreiten des Eiters nach vorne und nach hinten entlang dem Periost, und nicht selten vorne eine Perforation, die nun je nach der Entstehungsart des Abszesses eine verschiedene, jedesmal aber typische Lage hat. Beim Stirnhöhlenabszess sitzt die Fistel im Oberlid, bei dem von den Siebbeinzellen ausgehenden in der Gegend des des inneren Lidbandes und bei dem von der Kieferhöhle ausgehenden im Unterlid. Solche subperiostale Abszesse wurden in den Berichtsjahren folgende beobachtet:

Ausgehend von der Stirnhöhle: Birch-Hirschfeld (53) Fall 1, 3, 4, 5. Chiari und Marschik (101) Fälle 12 und 13. Hajek (232) Fall 21. Königshöfer (306), Hoffmann (262) Fall 3. Oppenheimer (419), Peters (443), Rosenhauch (495), Tilley (592), Toepolt (593) Fall 5.

Siebbeinzellen: Birch-Hirschfeld (53, S. 341) Fall 1, 2, 3, 5, 6 und S. 374 Fall 1. Bull (81), Chiari und Marschik (101) Fall 10. v. Eicken (147), Krauss (312) Fall 1 und 2. Luc (Soc. de Lar. de Paris 6. VI. 1908). Rüedi (499) Fall 8. St. Clair Thomson (585) Fall 5. Wilson (631).

Kieferhöhle: Birch-Hirschfeld (53) S. 366, Fall 2. Hajek (230), Lange (334) Fall 3.

Da der Weg der Infektion von der erkrankten Höhle auf die Orbita in der Mehrzahl der Fälle per continuitatem durch den erkrankten Knochen vor sich geht, so kann es nicht verwundern, dass sich eine etwaige Orbitalphlegmone solcher Art auch durch häufigeres Auftreten von grösseren Abszessen auszeichnet. Diese liegen nun meistens in der dem Durchbruch benachbarten Partie des Orbitalinhalts, sei es dass sie aus einem gleich perforierten subperiostalen Abszess hervorgegangen sind, wie z. B. bei Gutmann (222), oder dass die rapide Einschmelzung des Knochens gar keine subperiostale Eiterbildung aufkommen liess, weil auch das Periost gleich mit zerstört wurde. Diese bösartigen Fälle sind besonders bei Scharlach zu erwarten, wie aus den Mitteilungen von Killian (294) und Preysing (460) hervorgeht. Die Ähnlichkeit solcher Fälle mit den nekrotisierenden Scharlachotitiden wird vor allem von Preysing, Nager (402) und Rüedi (499) betont.

Von solchen Abszessen aus erfolgt dann eine allgemeine Orbitalphlegmone, die sich, wie wir aus den histologischen Untersuchungen wissen (cf. S. 318 ff.), mit Vorliebe auf dem Wege der Thrombophlebitis ausbreitet.

Orbitalphlegmonen nach Nebenhöhlenempyemen sind in diesen Berichtsjahren folgende mitgeteilt:

Ausgehend von I. Stirnhöhle: Brawley (66) Fall 3, 4 und 8). Bull (81) Fall 2. Chiari und Marschik (101) Fall 1, 7, 11, 12, 13. Dabney (125), Dahmer (126) Fall 1. Cohn (113) Fall 8 und 114. Castex (95), Evans (155), Freudenthal (168, 169) 2 Fälle. Fish (2 Fälle), Gallemaerts (666). A. Gutmann (217), R. Hoffmann (262) Fall 2 und 3. Hajek (232) Fall 4, 5, 7, 16, 17, 20, 23, 31. Lafon (330), Moissonier* (390), Oppenheimer (419), Oppikofer (420 und 421) Fall 61. Peters (443), Rosenhauch (495), Risley (481), Fall 1, 2, 3.* Reber (465) Fall 2*. Sagebiel (501) S. 135, 2, 3, Fall 4 Erysipel. Sicard (513), Spencer (525), Scholle (547) 1 und 2. Tilley (592), Toepelt (593) Fall 5.

II. Siebbeinzellen: Baumgarten (35) (1 und 4), Birch-Hirschfeld (53, S. 341) Fall 4. Brühl (654) Fall 2 und 3. Bull (81) 1, 3, 4, 5. Chiari und Marschik (101), 2, 3, 4, 8*, 10, 17, 20, 20*, 23, 25. v. Eicken (147), Evans* (155), A. Gutmann (218) 4 Fälle und (222), J. Green (207), Glas (192) 1 u. 2. Heyninx (674) Hübotter (271) Fall 2. Fr. Krauss (312), 1 und 2*). Lauber (340), Ljubuschkin (351), Lange (334) 2*, 4* und 5*, Mac Caw (361), Oppikofer (421) Fall 37. Preysing (460), Fälle 1—7*, Reber (466) Fall 1*. Roy (497), Segal (507), Toepolt (593) 1* und 3. Uffenorde* (603), S. 134, orbitaler Rezessus, St. Clair Thomsen (585) 1 und 5. Wilson (631).

III. Keilbeinhöhle: Baumgarten (33) Fall 3 und 5. Marx (374), Oppikofer (421) Fall 77. Stevens (561 und 562) Fall 2.

IV. Kieferhöhle: Bane* (20), Beauvois (37), Birch-Hirschfeld (53, S. 366) Fälle 1, 3, 4, Bürkner und Uffenorde (80), Cannas (88), Evans (155), Fromaget (174) Fall 1. Galezowski (177), Rollet et Grandclément (492), Schmidt-Rimpler (539), Teillais (574), Trétrop (596a), Winkler (632).

V. Bei Pansinusitis, wobei die Rolle der einzelnen Nebenhöhle nicht genau zu eruieren war:

Birch-Hirschfeld (53, S. 374) Fälle 1, 2 u. 3). Bull (81) Fall 6, Burger (83), Boyd (62), Chiari und Marschik (101) Fälle 6, 9, 15, 18, 19, 21, 22. Dennis (137), Fromaget (174) Fälle 2, 3, 4. J. Gutmann (223), Gallemaerts et Delsaux (179), Huber (270)|, Hajek (671) Fall 1. Fr. Krauss (312) (3 und 4). Lange (334) Fall 1*. Moreau (396), Oppikofer (421) Fall 139. Paunz (438) Fall 2.. Struyken (567), St. Clair Thomson (585) Fälle 2, 3 und 4.

Bei den * versehenen Fällen wurden orbitale Abszesse eröffnet.

g) Beteiligung des Sehnerven an den entzündlichen Nebenhöhlenaffektionen.

Es müssen hier zweierlei Arten unterschieden werden, erstens Beeinflussung des Sehnerven durch das erkrankte Orbitalgewebe selbst, und zweitens durch die ihm benachbarten Nebenhöhlen auf direktem Wege.

Ad 1 ist zu bemerken, dass bei den von den Nebenhöhlen fortgeleiteten Orbitalentzündungen die Abhängigkeit einer Sehnervenaffektion von dieser nicht immer einwandsfrei zu beweisen ist, und zwar deshalb nicht, weil eine gleichzeitige Erkrankung der hinteren Nasennebenhöhlen, die ja erfahrungsgemäss an sich schon recht häufig zu Sehstörungen Veranlassung gibt, nicht immer mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Es gilt dies vor allem für die mit kurzdauernden Orbitalödemen einhergehenden Fälle.

Falls eine Orbital-Entzündung wirklich Veranlassung zu einer Sehnervenaffektion gibt, unterscheiden sich die anatomischen Grundlagen nicht von den bei Orbitalphlegmonen anderer Ursache gefundenen Bildern (cf. S. 319). Ein sehr instruktiver Fall solcher Art ist der dort näher mitgeteilte von A. Gutmann (222) (doppelseitige Orbitalphlegmone nach Siebbeinzellenempyem). Es war eine Thrombose der Zentralgefässe aufgetreten, die jedoch im Leben nicht mehr beobachtet werden konnte.

Sonst finde ich noch Sehstörungen meist unter dem Bilde der Neuritis optica bezw. der postneuritischen Atrophie bei folgenden rhinogenen Orbitalphlegmonen angegeben: Castex (95), Chiari und Marschik (101), 6, 17, 18. Coppez (664), Fromaget (174) 4 Fälle. Lauber (340), Moreau (396), Reber (466), Risley (481), Roy-Dunbar (496), Toepolt (593) Fall 1. Teillais (574) und Wilson (631).

Vielfach handelt es sich hier aber um eine sichere Beteiligung der hinteren Siebbein- und Keilbeinhöhlen, wie z. B. bei Chiari und Marschik, Coppez, Fromaget, Lauber, Moreau, Teillais, Wilson.

Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht besonders der Fall Teillais (574). Hier bestand bei einer 25jährigen Frau ein linksseitiges Maxillarempyem, das in Polysinusitis überging und zu Orbitalphlegmone und Erblindung durch Optikusatrophie führte. Das orbitale Dach war fast ganz zerstört. Nun trat auch rechts eine Neuroretinitis auf, die als sympathische aufgefasst wurde, da die rechte Nasenseite ganz gesund war. Es wurde das erblindete linke Auge enukleiert. Danach Besserung des rechten!

Da hier — wie der Autor selbst ausdrücklich versichert — links die hinteren Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle miterkrankt waren, liegt es natürlich viel näher, auch die rechtsseitige Neuroretinitis auf diese zurückzuführen. Nach den verworrenen anatomischen Beziehungen, die hier manchmal auch zum Sehnerven der anderen Seite bestehen, ist eine Beteiligung der rechten hinteren Nebenhöhlen noch gar nicht mal nötig.

Die Wichtigkeit dieser hinteren Nebenhöhlen in der Pathogenese der nasalen Sehstörungen wird jetzt von allen Seiten betont und als Zeichen des grossen Interesses, das diesem Gebiet dargebracht wird, können die vielen Publikationen dieser Berichtsjahre gelten. Es sind im ganzen etwa 100 Fälle solcher Sehstörungen berichtet worden. Da der Titel der einzelnen Publikationen meist genügend auf den Inhalt hinweist, erübrigt es sich, hier eine namentliche Kasuistik anzuführen. Besondere Aufmerksamkeit verdienen jedoch die ausführlichen Bearbeitungen von Birch-Hirschfeld (53), Fish (164), Schieck (535) und Onodi (411). Als wichtigstes Ergebnis derselben kennzeichnet sich die Feststellung des zentralen Skotoms, auf dessen grosse Bedeutung in diagnostischer Hinsicht vor allem Birch-Hirschfeld (53) hinweist.

Dieses Symptom ist um so beachtenswerter, weil es häufig schon bei noch ganz normalem Visus und negativem ophthalmoskopischen Befund nachzuweisen ist, wie aus dem Fall Fuchs (175) hervorgeht. Wenn es auch nicht bei allen Fällen vorkommen dürfte, so ist es doch sicher recht häufig, es bestand unter anderen auch in folgenden Fällen: Beyer (48), Black (54), Brawley (68, Fall 3) Delneuville (130), Evans (155), Fish (164), v. d. Hoeve (261), Krauss (314), Paunz (440), Schieck (535) und Stevens (561). Bei genauerer Untersuchung aller verdächtigen Fälle dürfte es noch häufiger festzustellen sein.

Paunz (440) macht darauf aufmerksam, dass diese Skotome nicht immer einheitlich seien, es kämen neben zentralen auch parazentrale und periphere vor. Auch während der Beobachtung können sich die Skotome ändern, wofür Black (54) und van der Hoeve (261) recht instruktive Beiträge liefern. Letzterer hat in seinen zwei Fällen eine Vergrösserung des blinden Flecks für Farben nachgewiesen, ein Symptom, das eventuell noch früher auftreten soll als die zentralen Skotome. Auch hierauf wäre in Zukunft besonders zu achten. Besonders sei hervorgehoben, dass die peripheren Aussengrenzen meist nicht beeinträchtigt zu sein pflegen. Das kann natürlich nur für den Beginn der Erkrankung gelten, kommt es später zu Optikusatrophie, darf eine periphere Einschränkung nicht wundernehmen (Birch-Hirschfeld (53). Mehrfach wird jedoch auch von konzentrischer Gesichtsfeldeinengung berichtet: Cunningham (123), Fish (164) u. a. Auch hemianopische Gesichtsfelder kamen vor: Glegg und Hay (194), Krauss (315), Lewitzky (350), Onodi (411, S. 68), Snellen und Quix (518). Meist ist es eine temporale Hemianopsie, einseitig oder auch doppelseitig, fast immer bei Keilbeinhöhlenempyemen. Glegg und Hay führen die Störung, die nach Ausräumung der Nebenhöhle wieder verschwand, auf eine Schädigung der sich kreuzenden Fasern im Chiasma zurück. Die rechtsseitige Atrophie und linksseitige temporale

Hemianopsie seines Falles erklärt Onodi (l. c.) durch eine Läsion des rechten Sehnerven und des Chiasma bei einer Erkrankung der linken Keilbeinhöhle.

Die Sehstörungen wechseln von geringer Herabsetzung des Visus bis zur völligen Amaurose. Nicht selten setzt letztere sehr rasch, oft sogar plötzlich ein, so bei Ballenger (19), Hansell (240), Mayer (375), Meissner (379). Hansell (l. c.) sah, gleich nachdem die hochgradige Amblyopie bemerkt war, schmutzig-bleiche Atrophie der Papille.

Nach Schieck (l. c.) ist neben dem zentralen Skotom fast stets Druckschmerz in den hinteren Teilen der Orbita vorhanden.

Es kann nicht nur eine einseitige, sondern auch eine doppelseitige Sehnervenaffektion durch die Einwirkung der hinteren Nebenhöhlen erklärt werden, ferner auch eine kontralaterale Sehstörung, was aus den eingehend besprochenen anatomischen Beziehungen ohne weiteres hervorgeht (vergl. auch Fall Onodi (411, S. 68). Ebenso lässt es sich verstehen, dass zuweilen auch die nur sehr selten mit dem Sehnerven in direkte Nachbarschaft tretenden Stirnhöhlen und auch die Kieferhöhlen die Erscheinungen der retrobulbären Neuritis machen können, z. B. Black (54) (Stirnhöhlenempyem), Brawley (68, Fall II), Gutmann (218) (Kieferhöhlenempyem), es ist hier aber eine gleichzeitige Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen nicht ausgeschlossen. Der ätiologische Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen ist natürlich nur dann als gesichert zu betrachten, wenn ein Nervenleiden, vor allem multiple Sklerose, ausgeschlossen werden kann. In den Fällen, die eine sofortige Besserung oder Heilung nach Behandlung der angeschuldigten Höhle erkennen lassen, ist der Zusammenhang natürlich ohne weiteres klar. Lufteinblasen in die Nebenhöhlen führt mitunter zu Kollaps, als dessen Teilerscheinung dann eine doppelseitige Erblindung eintreten kann. Brühl (654) erklärt eine einschlägige Beobachtung, bei der die Blindheit ca. 24 Stunden dauerte, mit Zirkulationsstörungen in der hinteren Schädelhälfte.

Was die anatomische Grundlage dieser Optikusaffektionen anbetrifft, so sind wir, da Autopsien bisher fehlen, auf Vermutungen angewiesen. Nach Birch-Hirschfeld (53) kommen hier mehrere Momente in Betracht, denen auch eventuell besondere Formen der Gesichtsfeldschädigungen entsprechen dürften. So müsste periphere Gesichtsfeldeinengung mehr auf ein direktes Übergreifen der Entzündung auf die Substanz des Sehnerven hinweisen, während für die Schädigung des papillo-makulären Bündels vor allem Zirkulationsstörungen und Toxinwirkungen in Frage kämen.

Dass diese in der Tat solche Zustände herbeiführen können, beweist eine Beobachtung Birch-Hirschfelds (53, S. 353).

Bei einem alveolären Karzinom der hinteren Siebbeinzellen, das in die Orbita durchgebrochen war, fand sich eine Sehstörung in Form einer retrobulbären Neuritis. Nach der Exenteratio orbitae konnte mikroskopisch ein zentral im Optikus gelegener Herd von 2,5 mm Länge im Bereiche der Austrittsstelle der Zentralvene aus dem Sehnervenstamm nachgewiesen werden. In dem Herde liessen sich Zerfall von Nervenfasern, sowie Quellung und Vermehrung der Gliakerne feststellen. In dem erkrankten Gebiete traten zahlreiche, strotzend mit Blut gefüllte Gefässlumina hervor.

Der Autor fasst den Prozess als toxisches Ödem auf, dessen Lokalisation durch Stauung in demjenigen Venengebiete bedingt wurde, das sein Blut in die Zentralvene entleert dort, wo diese die Achse des Sehnerven verlässt. Gerade diese Stelle soll eine Prädilektion zur Stauung besitzen. Als Ursache der Stauung wurde Kompression der Vena central. in ihrem orbitalen Verlauf durch den Tumor nachgewiesen.

Für die im Gefolge von Nebenhöhlenentzündungen auftretenden Affektionen des Bulbus selbst nimmt Birch-Hirschfeld (53) eine Vermittelung durch die Venen an. Solche Bulbuskomplikationen bestehen vorwiegend in Chorioiditis mit Glaskörpertrübungen und oft auch Neuroretinitis, wie sie aus diesen Berichtsjahren von Alexander (7), (Kieferhöhle und Siebbeinzellen links, Glaskörperabszess rechts), Brawley (68. 69), Gradle (203, 204) (Fall 1, 2 und 3 Kieferhöhle, Fall 4 Keilbein und hintere Siebbeinzellen), Fish (164) Fälle 5 und 6 (Polysinusitis), Ziegler (645) Kieferhöhle beschrieben sind; aber auch eine doppelseitige Netzhautablösung wird von Widmark (626) auf ein Kieferhöhlenempyem bezogen. Freilich lag dieser Fall insofern anders als die vorher genannten, als auch ausgesprochene orbitale Symptome mit vorhanden waren. Die Ablösung befand sich unten, im übrigen Augengrund waren eine Menge Pigmentherde vorhanden. Nach endonasaler Behandlung des Empyems erfolgte schnelle und dauernde Anlegung und auch die übrigen okularen Symptome verschwanden.

Auch eine Reihe von Keratitisfällen wird den Nebenhöhlen in die Schuhe geschoben: Brawley (68, Fall 1), Fish (162) und Suker (530). Hier dürfte jedoch der Beweis des ursächlichen Zusammenhangs sehr schwer zu erbringen sein.

Bei Suker war ein solcher sicher nicht vorhanden, denn die Besserung der Sehschärfe nach Ausräumung der Siebbeinzellen war nicht so sehr auf eine Beseitigung der punktförmigen Keratitis, als vielmehr einer Sehnervenaffektion zurückzuführen.

Wie die von Green (208), sowie Sternfeld (560) und anderen erwähnten akkommodativen und asthenopischen Beschwerden zu erklären sind, ist noch immer eine offene Frage. Interessant ist die Beobachtung Uffenordes (603, S. 137). Es bestand hier ein Durchbruch eines orbitalen Rezessus einer Siebbeinzelle in die lateralen Teile der Orbita mit Verschiebung des Bulbus. Auf derselben Seite bestand Myopie von — 1 D., die nach der Operation einer Hyperopie von + 1 D. Platz machte. Die Refraktionsänderung wird durch Druck erklärt.

h) Okulare Komplikationen bei sonstigen Nasenleiden.

Wir dürfen dieses Kapitel nicht schliessen, ohne der bei Entzündungen der eigentlichen Nasenhöhle auftretenden Augenkomplikationen zu gedenken.

Ihre Bedeutung für die Tränensackerkrankungen ist schon bei der Besprechung der Tränenorgane gewürdigt worden. Ebenso wichtig sind die Beziehungen zwischen Auge und Nase bei den sog. skrofulösen Erkrankungen, mit denen sich besonders Gutmann (219), Kuhnt (322), Opificius (418) und Ziem (646) beschäftigen.

Gutmann (l. c.) fand unter 100 Fällen ekzematöser Augenleiden in 93%, ein gleichzeitiges Nasenleiden, das meistens ein chronisches war (81%). Im einzelnen wurde gefunden: Hyperplasie der Rachenmandeln 40mal, Ekzem des Naseneingangs bezw. der Nasenschleimhaut 18mal, Crista oder Deviatio septi 13mal, Rhinitis chronica, Muschelschwellungen 10mal, akute Rhinitis 12mal und gesunde Nase 7mal. Auch bei den 135 Fällen, die Opificius zusammenstellt, überwiegen die „adenoiden Wucherungen“ mit 45,8%. Dann kommen chronische Rhinitis und Muschelhypertrophien mit 23,8% und in 13,8% waren beide Affektionen gleichzeitig vorhanden.

Es führt also die lymphatische Diathese in beiden Organen zu gleichwertigen Erkrankungen, und die Nasenaffektion ist insofern als die wichtigere anzusehen, weil durch ihren Einfluss auf die zirkulatorischen Verhältnisse das Augenleiden ungünstig beeinflusst wird. Die gerade bei den skrofulösen Augenleiden so häufigen Rezidive sind nicht zum wenigsten auf das Fortbestehen der Nasen- bezw. Rachenveränderungen zu setzen. Wenn diese beseitigt werden, so heilen die Augen nicht nur in kurzer Zeit, sondern es hören auch die Rezidive auf, wie aus der Zusammenstellung von Opificius (l. c.) hervorgeht. Ob freilich Ziem (l. c.) mit seiner Anschauung, dass die Nasenhöhle überhaupt die Eingangspforte des sog. skrofulösen Virus sei, für alle Fälle recht hat, ist angesichts der Tatsache, dass skrofulöse Augenleiden auch bei völlig gesunder Nase vorkommen, noch zweifelhaft. Dieser Autor misst den Nasenleiden fast zuviel Bedeutung zu. Er versteigt sich manchmal sogar zu ganz absurden Behauptungen. Der von ihm aufgestellte Satz: „Fort mit der bei zentralen Narben der Hornhaut aus anderer Praxis so oft von mir gesehenen, gänzlich nutzlosen oder selbst schädlichen Iridektomie, da die Sehkraft oft in solchen Fällen in viel einfacherer Weise gehoben werden kann“, nämlich durch Nasenspülungen und Drouots hinter den Ohren, weil dadurch eine sekundäre, von dem chronischen Nasenleiden fortgepflanzte Hyperämie der Chorioidea beseitigt würde, dürfte doch in dieser Uneingeschränktheit nicht auf-

recht erhalten werden können. Ganz abgesehen davon, ist die „Hyperämie der Chorioidea“ nichts anderes als eine durchaus unbewiesene Verlegenheitserklärung, die jedenfalls nicht imstande ist, die Entstehung einer sympathischen Ophthalmie, wie Ziem (647) will, irgendwie plausibel zu machen. Ob diese überhaupt in dem Masse von Nasenleidem abhängig ist, wie Ziem (l. c.) behauptet, möchte ich bezweifeln. Jedenfalls ist sie nicht die Folge eines Nasenleidens, und der Rat Ziems (l. c.), nicht nur die Enukleatien, sondern auch alle sonst üblichen anderen Behandlungsmethoden, wie Atropin etc. bei sympathischer Ophthalmie zugunsten der Nasenspülungen zu unterlassen, dürfte bei den ernsthaft denkenden Ophthalmologen keinen Anklang finden.

Nebenbei beweisen die Fälle, die Ziem als Stütze seiner Theorie anführt, gar nichts, da sie nur sympathische Reizungen, bezw. in Fall 2 Neuritis optici, keine eigentlichen sympathischen Entzündungen darstellen. Auch ist die Beschreibung beispielsweise in Fall 3 mangelhaft, da hier Angaben über ophthalmoskopischen Befund und Akkommodationsbreite fehlen. Der Fall kann also unmöglich allein wegen der bestehenden Herabsetzung der Sehschärfe als sympathische Ophthalmie aufgefasst werden. Die Nasenveränderungen waren zudem in den beiden letzten Fällen nur minimal: geringe Septumverbiegung und leichte Schleimhautschwellung. Jedenfalls reichen sie nicht aus, um ein direktes Abhängigkeitsverhältnis der einen von der anderen Erkrankung plausibel zu machen.

Wir halten demnach die ursächliche Abhängigkeit der sympathischen Ophthalmie von Nasenleiden irgendwelcher Art für durchaus unbewiesen. Andererseits soll nicht bestritten werden, dass die Beseitigung eines etwa gleichzeitig vorhandenen Nasenleidens in ähnlicher Weise günstig und unterstützend wirken kann, wie etwa die Regelung des Stuhlgangs, der Diät und anderes.

Chronisch bestehende Hindernisse in der Nase werden für die Entstehung chronischer Bindehautkatarrhe verantwortlich gemacht. Nach Ziem (l. c.) soll es sich dabei um eine Rückstauung des Blutes infolge Nasenschleimhautschwellungen handeln. Gutmann (219) fand unter 100 Fällen chronischer Bindehautkatarrhe 56 mit chronischen Nasenleiden, und zwar 40mal Crista bezw. spina septi und 24mal Muschelschwellungen mit Rhinitis chronica. Nur 3mal war eine Rhinitis atrophicans vorhanden. Diese tritt dagegen in der Tabelle Brückners (76) an die erste Stelle, sie wurde hier in 43% nachgewiesen (von 90 Kranken), während die Deviatio septi nur mit 3,3%, die Rhinitis hypertrophica und polypoide Hypertrophie nur mit 22,2% vertreten sind. Man sieht, es sind eigentlich völlig entgegengesetzte Resultate, die diese beiden an einer gleich grossen Krankenzahl angestellten Nachforschungen ergeben haben. Freilich sind die hier sprechenden Zahlen noch zu klein, um ein endgültiges Urteil fällen zu können. Immerhin kann man sich des

Eindrucks nicht erwehren, dass der Beweis des ursächlichen Zusammenhangs der beiden in Rede stehenden Leiden noch auf recht schwachen Füssen ruht. Besonders gilt das bei den atrophischen Prozessen (es kommt hier nur die einfache — nicht ozänöse Atrophie ohne Borkenbildung in Frage). Das gibt auch Brückner (l. c.) selbst zu Zirkulatorische Verhältnisse können hier keine Rolle spielen, auch eine Behinderung der Nasenatmung besteht nicht, ebensowenig eine Stauung des Tränenabflusses. Man könnte höchstens, wie Brückner (l. c.) annimmt, eine atrophische Erweiterung der nasalen Öffnung des Ductus nasolacrymalis annehmen, die den Bakterien den Zutritt in den Tränennasenkanal erleichtert. Dem steht aber entgegen, dass die chronische Konjunktivitis, die hier in Frage kommt, in der Mehrzahl der Fälle gar nicht bakteriellen Ursprungs ist. Die mannigfachen chemischen, thermischen, traumatischen Insulte, die eine chronische Konjunktivitis erzeugen und unterhalten können, treffen mehr oder weniger auch die Nasenhöhle, es liegt also nahe, eher an eine Koordination des Augen- und des Nasenleidens zu denken.

Bei den mit Behinderung der Nasenatmung einhergehenden Prozessen, insbesondere den Schwellungen der Muscheln und den Septumverbiegungen kann man sich eher einen schädigenden Einfluss auf die Bindehaut vorstellen, insofern als hier die Behinderung der Tränenabfuhr eine wichtige Rolle spielt. Über allen Zweifel erhaben ist aber auch hier der ursächliche Zusammenhang nicht. Klarheit kann man erst gewinnen, wenn es an einer grösseren Reihe von Fällen einwandfrei erwiesen ist, dass eine alleinige Behandlung der Nase das Bindehautleiden zur Heilung bringt. Das steht bisher wenigstens noch aus. Man darf auch nicht vergessen, dass pathologische Zustände in der Nase, besonders solcher geringfügiger Natur überaus häufig sind, so dass also das Vorhandensein solcher bei Bindehautleiden in manchen Fällen auch ein zufälliges sein könnte.

Für die auffällige Tatsache, dass beim Trachom der Bindehaut in 66,15% (bei 3000 untersuchten Fällen) ein gleichzeitiges Nasenleiden bestand, nimmt Hoffmann (265) entgegen den Ansichten von Carbone (90) an, dass nur ausnahmsweise das Nasenleiden sekundär auf die Augen übergreift, dass vielmehr die gleichen Schädlichkeiten bezw. Erreger, die auf der Konjunktiva die Granulose erzeugen, auf der Nasenschleimhaut die in Rede stehenden Rhinitiden hervorrufen.

Dem entgegen glaubt Gutmann (219) (37 Fälle von Trachom, davon 27 mit chronischen Nasenleiden), dass Personen, deren Bindehaut den durch chronische Nasenübel verursachten Zirkulationsstörungen, Tränenstauungen und Katarrhen ausgesetzt ist, leichter und häufiger an Trachom erkranken, als solche mit gesunder Nase.

Aufklärung über diese Verhältnisse, ebenso über die Frage, ob die von Hofmann (l. c.) von 300 Fällen in 50,33% gefundene Pharyngitis granulosa wirklich spezifisch tachomatös ist, wird uns erst die hoffentlich nicht mehr allzuferne endgültige Bestätigung des Trachomerregers bringen.

Basso (31) will allerdings sowohl makroskopisch wie mikroskopisch an den Rachenfollikeln, den daselbst statthabenden Verdickungen und Narbenbildungen die weitgehendsten Analogien mit dem Bindehauttrachom gefunden haben.

Axenfeld (17) hält aber eine Identität der beiden Prozesse noch nicht für erwiesen.

Von besonderer Wichtigkeit sind die schweren entzündlichen Zustände in der Orbita bezw. im Bulbus nach Nasenoperationen, so beschreibt Haenlein (226) eine doppelseitige Orbitalentzündung nach Adenotomie, Nebenhöhlen waren gesund, auch bestand keine Rachenphlegmone. Callan (87) sah eine Panophthalmie nach Exstirpation eines Nasenepithelioms, und Stewart (563) Eiterung des Augenlids und der Supraorbitalgegend nach Kauterisation der unteren Muschel. Wenn auch für den letzten Fall wahrscheinlich eine verborgene Stirnhöhlenentzündung in Anspruch genommen werden darf, kommen für die anderen doch wohl metastatische Prozesse in Frage. Der Patient von Callan empfand schon bei der Kokaininjektion in die Nase Schmerzen im Auge. Einen Tag später war das Bild der Panophthalmie mit Erblindung manifest. Callan nimmt auch eine Verschleppung infektiöser Teilchen auf dem Blutwege an, und erinnert an die auf Embolie der Zentralarterie beruhenden Erblindungen nach Paraffininjektionen der Sattelnase [cf. Uhthoff (604) und andere]. Haenlein (l. c.) glaubt, dass in seinem Fall eine Thrombophlebitis vorgelegen habe.

Die nach Nasenscheidewandoperationen beobachteten Fälle von kontralateralen Sehstörungen (Laas 327, 328) erklären sich durch Frakturen des knöchernen Kanals, wobei die von Onodi aufgedeckten anatomischen Beziehungen des Kanals zur anderen Nasenseite massgebend sind.

Ob die mannigfachen funktionellen resp. reflektorischen Augenstörungen: Flimmerskotome: Heyninx (257), Asthenopie: Killen (292), reflektor. sog. idiopath. Epiphora: Weleminsky (619) etc. wirklich den gleichzeitig vorhandenen Nasenstörungen zur Last gelegt werden dürfen, bedarf noch der Aufklärung.

IV. Intrakranielle Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen.

Die Gehirnkomplikationen entstehen entweder direkt von der erkrankten Höhle aus oder auf dem Umwege über die Orbita.

a) Infektionsweg.

1. Per continuitatem resp. direkt.

In beiden Fällen ist der Weg, den die weiterschreitende Infektion einschlägt, verschiedenartig. Hauptsächlich kommen 2 Wege in Betracht, einmal der durch die erkrankten Knochen, und zweitens der durch die Gefässe bei intakten Höhlenwänden. Nach Delsaux (132) besteht bei der zweiten Kategorie noch ein Unterschied zwischen Lymphbahnen und Blutgefässen, indem die Infektion entlang der ersteren sich durch äusserst rasches Einsetzen und stürmischen Verlauf auszeichnen soll.

Bei den Stirnhöhlenentzündungen ist der erste Weg entschieden der häufigste. Bei den von Gerber (187) gesammelten zerebralen Komplikationen wurde in 59,7 % die hintere Wand erkrankt gefunden, in 14 Fällen vermittelte die Diploë, resp. Osteomyelitis die Fortleitung. Nach dem Sammelreferat von Dreyfuss bestand in 44 % ein kariöser Defekt der Hinterwand, in 19 Fällen dagegen Osteomyelitis. Wie häufig gerade bei der Stirnhöhle die Knochenaffektionen sind, ist ja aus der S. 341 mitgeteilten Kasuistik ohne weiteres ersichtlich. Wie diese Knocheninfektionen des weiteren vor sich gehen, ist dort ebenfalls besprochen. Es sei hier nur nochmal daran erinnert, dass der Knochen makroskopisch intakt sein, mikroskopisch aber die schwersten Veränderungen aufweisen kann. Überwiegend in der Mehrzahl sind es die chronischen Empyeme [Gerber (l. c.), Dreyfuss (l. c.)], die zu diesen Komplikationen führen.

In den Berichtsjahren waren Wandveränderungen in folgenden Fällen zerebraler Stirnhöhlenkomplikationen vorhanden: Brühl (77), Chiari und Marschick (101) Fall 9, Coffin (111), Dabney (125), Durand (145), Herzberg (253), Hoffmann (263), Killian (295), Lazzárraga (346), Martineau (373), Seifert (509), Sicard (513), Sternfeld (560, Fall Hecht).

Ferner noch in folgenden durch briefliche Mitteilung der Autoren an Gerber gelangten Fällen: Brieger, Broeckart, Coakley, Goris, Hagen, Horsley (2 Fälle), Neumayer, Schiffers und Taptas.

Ein osteomyelitischer Prozess vermittelte die Infektion in folgenden Fällen: Durand (144), Luc (357), Morel et Hubert (397), Röpke (490) Fall 1 und 2, Spicer Scanes (527), St. Clair Thomson (581), Winkler (633), ferner noch bei Gerber wie oben: Botey, Forestier, Hutchinson, v. z. Mühlen, Schmiegelow.

Die Verbreitung auf dem Wege der Blutbahn tritt dem gegenüber bei der Stirnhöhle völlig zurück. Gerber (l. c.) konnte sie in seiner Statistik nur 10 mal anführen, Dreyfuss (l. c.) in 9 von 49 Fällen.

Die hierher gehörigen Fälle aus den Berichtsjahren sind: Donalies (140), Delsaux (133, subperiostaler Abszess am Stirnbein), Gallemaerts et Delsaux (179, durch das Blut auf dem Umweg über das Ohr), Gradenigo (202), Hammesfahr (237), Laurens (681) und Killian (294, Fall 1). Auch den Fall Cisneros (105) rechnet Gerber hierher, während der Autor eine Ausbreitung der Infektion durch eine angeborene Dehiszenz annimmt. Von dem bei Mayer (375) angeführten Fall ist nicht sicher, ob er nicht auf dem Umwege über die Orbita zustande kam. Bezüglich dieser Blutwege ist noch besonders zu bemerken, dass die Stirnhöhle in direkter Verbindung mit dem Sinus longitudinalis steht, also eine Thrombophlebitis dieses Blutleiters erfolgen kann, auch ohne dass die Wand verändert ist. Das war der Fall bei Killian (294). Meist sind die perforierenden Venen jedoch die Vermittler.

Wie häufig die einzelnen Wege bei den zerebralen Siebbeinzellenkomplikationen in Anspruch genommen werden, ist aus der bisherigen Literatur nicht zu ersehen (Dreyfuss). Es scheint jedoch als wenn hier die Ausbreitung auf dem Blutwege eine grössere Rolle spielt. Ferner kommen hier nach Dreyfuss die akuten Prozesse mehr in Frage, als bei der Stirnhöhle. Aus den Berichtsjahren sind Infektionen des Gehirns durch den erkrankten Knochen hindurch nur bei Goris (202), Sagebiel (501) und Stucky (572) erwähnt, der Fall Huber (270) ist zweifelhaft. Dagegen ist die Infektion mehrfach auf dem Wege der Gefässe erfolgt: Hajek (228), Honl (269), Passow (433), Ritter (485) und Sagebiel (501). Bei Sagebiel (501) fand sich sowohl eine Nekrose der Lamina cribrosa, wie eine Thrombophlebitis, die beide unabhängig voneinander bestanden. Sehr lehrreich ist die genaue mikroskopische Untersuchung bei Hajek (l. c.). Es handelte sich hier um die Einwanderung hochvirulenter Streptokokken aus der entzündeten Schleimhaut in die Blutgefässe, die ohne Erkrankung der Knochen und ihrer Markräume zu einer Meningitis führte. Besonders beachtenswert ist dabei, dass die Gefässe, die durch die Markräume führten, nicht thrombosiert waren. In den Gefässen waren die Streptokokken mikroskopisch nachweisbar.

In anderen Fällen scheint es, als ob die Infektion durch die Lamina cribrosa direkt erfolgt wäre: Labouré (329), Merker (383), Merkx (383a) und Zalewski (640). Sämtlich Hirnhautentzündungen nach Operationen in der Nase, bei denen teilweise die Tamponade angeschuldigt wird (Labouré, Zalewski).

Bezüglich der Keilbeinhöhle finde ich in der Zusammenstellung von St. Clair Thomson (584) bei 42 Fällen 22 mal Knochenveränderungen angegeben, 10 davon betrafen jedoch die seitliche oder untere Wand. 11 mal war dagegen die Ausbreitung auf das Gehirn ohne

sichtbare Läsion der Knochen erfolgt. Vielleicht würde eine mikroskopische Untersuchung in dem einen oder anderen Fall doch noch eine Erkrankung des Knochens aufgedeckt haben, wie eine frühere Untersuchung von Ortmann lehrt (Virchows Archiv Bd. 120, 1890), jedoch scheint nach Dreyfuss, der im ganzen 60 Fälle sammeln konnte, die Verbreitung durch eine Phlebitis der Diploëvenen häufiger zu sein. Aus den Berichtsjahren sind Knochenveränderungen die Schuld der Gehirninfektion in folgenden Fällen: Barnes (23), Beevor und Buzzard (40), Fejér (156), Holmes (266, Fall 5), Schröder (548) und Whitehead (623).

Den Fall Moreau (396) erkennt Dreifuss nicht an, da es sich um eine von kariösen Zähnen ausgehende infektiöse Thrombose der Gesichtsvenen handelte. Es entstand eine Thrombophlebitis ophthalmica und von da aus eine Thrombose des Sinus cavernosus erst der linken, dann der rechten Seite. Erst kurz vor dem Tode kam es zu einer Knochenvenenthrombose der Sella turcica und zu einer rechtsseitigen Keilbeinhöhleneiterung.

Da die Schleimhautvenen der Keilbeinhöhle in direkter Verbindung mit dem Sinus cavernosus bezw. circulosus stehen, ist eine Fortleitung auf diesem Wege leicht begreiflich, mit Wahrscheinlichkeit sind so die Fälle Finlay (158), Kander (287), Paunz (438, Fall 3), Stephenson (556), St. Clair Thomson (583, 2 Fälle) und Trautmann (595) zustande gekommen.

Die Kieferhöhle bedarf, um das Gehirn infizieren zu können, im allgemeinen der Vermittelung der Orbita oder der anderen Nebenhöhlen. Eine von ihren Wandungen ausgehende Osteomyelitis kann jedoch auch eine direkte Infektion hervorrufen, wie ein von Claoué (106) beobachteter Fall lehrt; hier ging von der Kieferhöhlenwand eine aszendierende Osteomyelitis des Stirnbeins aus, die nach 3½ Monaten durch Thrombose des Sinus longitudinalis, intraduralen Abszess und Meningitis zum Tode führte. Konietzko-Isemer (680) sah bei einer alten, zuletzt nekrotisierenden Kieferhöhlenentzündung Perforationen nach unten und hinten auftreten. Es schloss sich umfangreiche Gangrän und Phlebitis an, unter anderem auch des Plexus caroticus.

Nach Dreyfuss gibt es bis 1906 überhaupt nur 6 tödlich verlaufene Fälle von Kieferhöhleneiterung, mit 5 verschiedenen Infektionswegen: 1 mal Thrombose der Vena ophthalmica und des Plexus pterygoideus, 1 mal Karies des Siebbeins, 1 mal Karies des Keilbeinflügels, 1 mal Karies an verschiedenen Schädelbeinknochen und 2 mal an der horizontalen Platte des Siebbeins. Dagegen fand Birch-Hirschfeld (53) 13 Fälle von tödlichen Kieferhöhlenempyemen, die mit einer Orbitalentzündung einhergingen.

Wenn mehrere Höhlen beteiligt sind, ist es oft schwer, den schuldigen Teil zu ermitteln, das gleiche gilt von abgeschlossenen orbitalen

Rezessus usw. So bestand bei Struyken (567) (Pansinusitisfall) das Dach der Orbita aus 12 kleinen Höhlen, die alle mit Eiter gefüllt waren, aber nicht offen miteinander in Verbindung standen. Eine Höhle, die in der Höhe der Fissura orbitalis lag, war in die Scheide des ersten Trigeminusastes und später in die Vena ophthalmica durchgebrochen; es entstand Meningitis und Hirnabszess.

2. Auf dem Umweg über die Orbita.

Auch bei den durch Vermittelung einer orbitalen Entzündung auftretenden Gehirnkomplikationen kann der Infektionsweg verschieden sein.

Es kann erstens eine Nekrose des Orbitaldachs eintreten und zweitens durch Vermittelung der Orbitalvenen eine Thrombose des Sinus cavernosus sich entwickeln. Der erstere Weg scheint nach Birch-Hirschfeld (53) der häufigere zu sein. Jedenfalls ist die Thrombose des Sinus cavernosus bei rhinogener Orbitalentzündung viel seltener, als nach der sog. genuinen, was auch darin zum Ausdruck kommt, dass letztere eine um 2,4 % höhere Mortalität hat. (Birch-Hirschfeld (53).

Vielfach wird angenommen, z. B. auch von Uffenorde (603, S. 126), das die Infektion des Gehirns durch das Foramen opticum oder entlang der Sehnervenscheiden erfolge. Birch-Hirschfeld (53) stellt demgegenüber fest, dass eine einwandsfreie derartige Beobachtung nicht existiert. Auch ein Durchbruch durch die Fissura orbitalis superior ausserhalb der Venen ist noch nicht vorgekommen. Wie häufig die orbitale Vermittelung bei den Gehirnkomplikationen der einzelnen Höhlen ist, bedarf noch der Untersuchung. Es ist selbstverständlich, dass nicht jede bei einer Nebenhöhlenentzündung auftretende Orbitalentzündung nun auch die etwa eintretende Gehirnkomplikation vermittelt haben muss. Das lehrt ja schon ein Blick auf die bei den Nebenhöhlenempyemen vorkommenden Knochenveränderungen, die ja vielfach mehrere Wände betreffen. Vielmehr bestehen oft Orbital- und Gehirnkomplikationen unabhängig voneinander. So war von 20 frontralen Orbitalentzündungen, die Birch-Hirschfeld (l. c.) sammelte, die tödliche Gehirnkomplikation 9 mal durch eine Perforation der hinteren Stirnhöhlenwand erfolgt, während nur 4 mal sekundär von der Orbita aus die Ausbreitung vor sich ging. Dagegen scheint nach den Feststellungen Birch-Hirschfelds (l. c.) die ethmoidale Orbitalentzündung häufiger zu sekundärer Ausbreitung auf das Gehirn vermittelst einer Perforation des Orbitaldachs zu führen, wenigstens bestand dieser Vorgang unter 5 derartigen Fällen 4 mal.

Beim Keilbeinhöhlenempyem ist der Umweg über die Orbita

äusserst selten, Birch-Hirschfeld hat nur einen derartigen Fall in der Literatur auffinden können, der Weg ging durch das Orbitaldach.

Dagegen spielt beim Highmorshöhlenempyem in der Regel die Orbita den Vermittler zum Gehirn. Unter 6 genau untersuchten Fällen von maxillaren Orbitalphlegmonen mit Gehirnkomplikation, die Birch-Hirschfeld aus der Literatur zusammenstellt, war das 3mal der Fall, während die übrigen 3 den Umweg über eine andere Nebenhöhle wählten.

In diesen Berichtsjahren sind nur wenige Fälle bekannt geworden, bei denen eine Orbitalentzündung die Gehirninfektion vermittelte, es sind:

Garipuy (181) (Stirnhöhle), Labarre (bei Gerber brieflich) (Stirnhöhle), beide durch Karies des Orbitaldachs.

Ferner Gutmann (222) (Siebbeinzellenempyem-Thrombophlebitis), und MacCaw (361), (Siebbeinzellenempyem, Perforation des Os planum und des Orbitaldachs).

In 5 anderen Fällen bestanden Gehirn- uud Orbitalaffektion unabhängig voneinander.

b) Allgemeines über die Art der Komplikationen.

Unter den Nebenhöhlen verursacht die Stirnhöhle am meisten zerebrale Komplikationen, Dreyfuss (142a) konnte bis 1906 im ganzen 91 Fälle sammeln, nach den Untersuchungen Gerbers (187) erhöht sich diese Zahl sogar auf 151. Es folgt die Keilbeinhöhle, die nach St. Clair Thomson (583, 584) mit 42 Gehirnkomplikationen, nach Dreyfuss (l. c.) sogar mit 60 Fällen beteiligt ist. Die Siebbeinzellen machten nach Dreyfuss (l. c.) 24mal, die Kieferhöhlen 6mal zerebrale Komplikationen.

Die Art der Gehirnaffektion ist je nach der verursachenden Höhle verschieden, sie hängt sowohl mit den anatomischen Beziehungen, wie mit dem Infektionsweg zusammen. Bei der Stirnhöhle überwiegt der Hirnabszess, Gerber (l. c.) hat 66 Fälle unter seinem Material, nach Dreyfuss (l. c.) stellt sich die Berechnung auf rund 40%. An zweiter Stelle steht die Meningitis mit 51 Fällen Gerber (l. c.). Nach Dreyfuss (l. c.) soll sich die Zahl der Meningitiden im letzten Jahrzehnt bis 1906) gesteigert haben. Während er 1896 unter 22 frontalen Gehirnkomplikationen nur 1mal Meningitis nachwies, stieg die Zahl von 1896 bis 1906 auf 15 von 61 Fällen; daraus, dass darunter 10 postoperative waren, schliesst er, dass vielleicht in den letzten Jahren die Indikation zur Radikaloperation von manchen Seiten zu lax gestellt worden sei.

An dritter Stelle steht der Intraduralabszess mit 28 Fällen bei Gerber (l. c.).

Die endokraniellen Affektionen nach Stirnhöhleneiterungen geben nach Dreyfuss (l. c.) eine sehr schlechte Prognose, die besonders im Hinblick auf die gleichartigen otogenen Prozesse als geradezu auffallend bezeichnet werden muss. So sind beim Hirnabszess nach Dreyfuss bis 1906 nur 4 Heilungen durch Operation bekannt geworden, nach Gerber sind es bis 1909 im ganzen 9, d. h. etwa 13,8%; hierzu kommt noch die von Killian berichtete Heilung. Es wäre also die Prognose nicht mehr ganz absolut schlecht; besonders weil manche Fälle noch zu einer Zeit beobachtet sind, als von einer rationellen Nebenhöhlenchirurgie noch keine Rede war. Gerber (l. c.) meint, dass nach genauer Durchsicht der Fälle vielleicht noch 34 durch eine frühzeitige und ausgiebige Operation zu retten gewesen wären. Aber gerade die Frühoperation ist nur in seltenen Fällen möglich, da die Frontallappenabszesse monatelang völlig symptomenlos verlaufen können, und auch wenn sie Symptome machen, diese so unsicherer und zweideutiger Natur sind, dass mancher Operateur aus ihnen eine Berechtigung zu einem endokraniellen Eingriff nicht herzuleiten wagt.

Besonders dürfte das dann der Fall sein, wenn endonasal ein Empyem der Stirnhöhle nicht nachzuweisen ist, wenn es sich also um geschlossene Empyeme handelt. Eine derartige Beobachtung konnte ich erst in jüngster Zeit mit dem Rhinologen Heinrichs zusammen machen.

Der 19jährige junge Mann litt schon seit ½ Jahr an Eiterfluss aus der Nase. Vor einigen Wochen trat er wegen eines linksseitigen Maxillarempyems nach Influenza in Behandlung. Zu gleicher Zeit bestanden mitten vor der Stirn Schmerzen, die aber nach einiger Zeit vergingen. Rhinoskopisch war trotz mehrfacher Versuche kein Eiter aus der Gegend der Stirnhöhlen hervor zu locken. Es waren auch sonst keine Anzeichen einer Stirnhöhlenentzündung vorhanden. Das Maxillarempyem heilte unter Spülungen bald aus. Dagegen stellte sich nun Erbrechen ein, der Kranke klagte über Druck im Kopf und fühlte sich unbehaglich. Die Augenuntersuchung ergab rechtsseitige Verschwommenheit der Papillengrenzen. Auf Grund dieser ganz unbestimmten Beschwerden dachte man nur ganz entfernt an eine rhinogene Gehirnkomplikation, glaubte vielmehr, dass es sich um rein funktionelle Störungen handelte. Der weitere Verlauf sollte uns jedoch bald eines anderen belehren. Innerhalb 8 Tagen kam der Kranke sehr herunter, es trat fast nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen ein, dazu kam Pulsverlangsamung und jetzt konnte auch eine deutliche Stauungspapille mit Hämorrhagien beiderseits konstatiert werden. Das gab den Ausschlag. Man schritt jetzt, noch immer mit Zagen, ob der Eingriff auch berechtigt sei, zur operativen Eröffnung der rechten Stirnhöhle. Dieselbe war voll Eiter, an ihrer Hinterwand bestanden zwei kleine Perforationen, hinter denen die Dura mit Granulationen bedeckt war. Nach Spaltung der Dura wölbte sich das Gehirn stark vor, es war prall elastisch. Schon nachdem man ca. 1 cm weit eingedrungen war, wurde ein gut hühnereigrosser Abszess eröffnet. Der Erfolg der Operation war zunächst ein sehr guter, später stellte sich jedoch eine Meningitis ein, der der Kranke erlag.

Für die Siebbeinzellen gibt Uffenorde (603) die Leptomeningitis als häufigste Komplikation an, von 14 Fällen der neuen Zusammen-

stellung von Dreyfuss (l. c.) hatten nur 5 Meningitis allein, 7 dagegen Frontallappenabszess mit oder ohne Meningitis.

Bei den zerebralen Keilbeinkomplikationen tritt dagegen der Hirnabszess ganz in den Hintergrund, hier dominieren Meningitis und Thrombophlebitis sinus cavernosi, die beide in fast gleich grosser Zahl in den Statistiken von St. Clair Thomson (584) je 17 von 42 Fällen) und Dreyfuss (von 60 Fällen 25mal Meningitis und 21mal Thrombophlebitis cavernosi) vertreten sind. Die Meningitis ist häufig mit extra- und subduralen Abszessen kompliziert.

Wegen der Häufigkeit der Thrombophlebitis kann es nicht wundernehmen, dass auch Pyämie und Sepsis bei Keilbeinhöhlenempyemen am häufigsten eintreten.

c) Die einzelnen Komplikationen nach dem Material der Berichtsjahre.

I. Stirnhöhle:

a) Extraduralabszess: Brühl (77), v. Eicken (147) 3 Fälle, Donalies (140), Durand (145), Honl (269), Laurens (343) 3 Fälle, Lazzárraga (345), Martineau (373), Röpke (490), Luc (357).

Ferner noch 7 unpublizierte Fälle, die Gerber brieflich mitgeteilt sind: Brieger, Coakley, Labarre, Neumayer 2 Fälle, Noltenius 2 Fälle, Reinhard und Taptas.

b) Meningitis purulenta: Chiari u. Marschik (101) Fall IX., Cisneros (105), Coffin (111), v. Eicken (147) 2 Fälle, Garipuy (181), Herzfeld (254), Hoffmann (263), Kahler (286), Laurens (343), Luc (357), Mayer (375), Mermod (384), Milligan (388) 2 Fälle, Morel et Hubert (397), Ramos (464), Reinhard (468), Scholle (547) 2 Fälle, Schiffers (662), St. Clair Thomson (581), Turner (600a).

Ferner noch bei Gerber (187) wie oben: Botey, Brieger, Ferreri, Forestier, Ledentu, Mouret, Noltenius.

c) Meningitis serosa: Delneuville (129), v. Eicken (147), Piffl (445), Herzfeld (254a), Castex (94), Reinewald (691).

d) Hirnabszess: Cholle (102), Cisneros (105), Dabney (125), Donalies (140), v. Eicken (147), Garipuy (181), Hammesfahr (237), Hoffmann (263), Killian (295), Laurens (343), Mayer (375), Milligan (388, 388a), Reinhard (468), Röpke (490) 2 Fälle.

Ferner noch bei Gerber (187) wie oben: Brieger, Broeckart, Coakley, Cott, Coffin, Ferreri, Goris, Hagen, Horsley 2 Fälle, Hutchinson, Johnston, Keimer, v. z. Mühlen, Schiffers, Tilley, St. Clair Thomson.

e) Thrombose des Sinus longitudinalis, Durand (144), Delsaux (132), Gradenigo (202), Killian (294) Fall 1, Mayer (375).

II. Siebbein:

a) Extraduraler Abszess: MacCaw (361).

b) Meningitis purul.: Bentzen (44), Goris (202), Gutmann (222), Hajek (228), Krauss (312), Labouré (329), Mac Caw (361), Merker (383), Passow (433), Ritter (485), Hucky (572), Struyken (567), Zalewsky (640).

c) Meningitis serosa: E. Meyer (684).

d) Hirnabszess: Sagebiel (501), Struyken (567), Stucky (572), Birch-Hirschfeld (53) (Fall 5), Milligan (388), Preysing (690).

e) Thrombose des Sinus cavernosus: Cange und Aboulker (657) Ulzeration in der Gegend des Siebbeins, Gutmann (222) (orbital), Sagebiel (501).

III. Keilbein:

a) extraduraler Abszess: Schröder (548).

b) Meningitis purul.: Barnes (23), Beevor u. Buzzard (40), Moreau (396), Paunz (438), Schröder (548), Stephenson (556), St. Clair Thomson (584), Trautmann (595), Walb (701).

c) Seröse Meningitis: Avellis (14), Kander (287).

d) Hirnabszess:

e) Thrombose des Sinus cavernosus: Bergengrün 47a), Finlay (158), Fejér (156), Paunz (438, Fall 3), Schröder 548), Stephenson (556), St. Clair Thomson (584) 2 Fälle, Trautmann (595), Whitehead (623).

Ruptur des Sinus cavernosus: Holmes (266, Fall 5).

Eitrige Encephalitis im Frontallappen: Halasz (672).

IV. Kieferhöhle:

Thrombose des Sinus lateralis: Claoué (106).

Thrombose des Plexus caroticus: Konietzko-Isemer (680).

V. Mehrere Höhlen:

a) Menigitis purulenta: Huber (270), St. Clair Thomson.

b) Meningitis serosa: Wilson (631).

c) Hirnabszess: Huber (270).

d) Thrombose des Sinus lateralis: Durand (144).

2. Sympathische Ophthalmie.

Von

W. Stock, Freiburg i. B.

Literatur.

1. Abadie, Ophthalmie sympathique à forme grave insolite. Clinique Ophtalm. 1908. p. 363.
2. Derselbe, Considérations cliniques et thérapeutiques sur l'ophtalmie sympathique. Annales d'occulist. 1908. CXXXIX. p. 409.
3. Axenfeld, Notizen für sympathische Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. B. H. S. 113.
4. Derselbe, Sympathische Ophtalmie mit Knötchenbildung in der Iris. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2417.
5. Berghetti, Zur Behandlung der sympathischen Iridozyklitis. Annals of ophthalmology 1908. XVII. 2. p. 210. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Jan. S. 106.
6. Botteri, Idiopathische Iridochorioiditis unter dem Bilde einer sympathisierenden Entzündung. v. Gräfes Arch. f. O. 1908. LXIX. 172.
7. Brobst, Sympathteic ophthalmia following Mules operation. Ophth. Record 1908. p. 583.
8. Brons, Zum klinischen Bild und zur Serumtherapie der sympathischen Ophthalmie. Münch. med. Wochenschr. 1906. 1938.
9. Brown, Die anatomischen Veränderungen in 3 Fällen von Ophthalmia sympathica. Arch. f. Augenh. 1907. LIX. S. 60.
10. Campbell, Postoperative sympathetic ophthalmitis. Ophthalm. record 1908. p. 474. 575.
11. Carlton and Baker, Sympathetic ophthalmia white report of pathological findings in 2 cases. The ophthalmic record 1909. p. 105.
12. Cohn, G., Beiträge zur Resektion des Sehnerven bei sympathischer Ophthalmie. Inaug.-Diss. Greifswald.
13. Coppez, Sobre la coroiditis diseminata simpatica. Arch. di Ottalm. hisp. americ. Dez. 1905.
14. Dethloff, Sympatisk oftalmi. Norweg. Medicinsk Revue 1907. Nr. 12.
15. Dufour, Ophtalmie sympathique. Révue générale d'opht. 1908. p. 509.
16. Fergus, Sympathetic degeneration. Ophth. Record 1906. p. 547.
17. Filatow, Sympathische Ophthalmie 35 Jahre nach Reklination eines Katarakt mit nachfolgender Phthisis bulbi. Sitz. d. ophth. Ges. in Odessa. 20. Nov. 1906..

18. Fromaget, Uvéite séreuse sympathique. Annales d'oculist. 1907. CXXXVII. p. 283.
19. Derselbe, Ophtalmie sympathique grave. Journ. de méd. de Bordeaux. 5 Mai 1907.
20. Fuchs, Über Ophthalmia sympathica. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1909. LXX. S. 465.
21. Garcia Mansilla, Valor de la enucleation en el tratamiento de la oftalmia sympatica. Archivos de Oftalmol. 1909. p. 471.
22. Gifford, On sympathetic ophthalmia after evisceration and Mules operation with a case. Ophth. Record 1908. p. 584.
23. Derselbe, On the possible use of atoxyl and other preparations of arsenic in sympathetic ophthalmia, trachoma and some syphilitic affections of the eye a suggestion. Ophth. Record 1908. p. 129. Klin. Monatsbl. 1909. I. S. 358.
24. Goldberg, Sympathetic opthalmitis following implantation of a gold ball into the sclera. Ophth. Record 1908. p. 305.
25. Graf, Über sympathische Ophthalmie, besonders sympathische Netzhautablösung und vollständige Heilung des sympathisierenden und sympathisierten Auges. Inaug.-Diss. Freiburg 1906.
26. Guillet, De la transmission de l'ophtalmie sympathique par la voie veineuse. Thèse de Paris 1906.
27. Heerfordt, Einige Betrachtungen über das Wesen der sympathischen Uveitis anlässlich eines eigentümlichen Falles dieses Leidens. v. Gräfes Arch. f. Ophth. 1909. LXIX. S. 559.
28. Hermann, Über die Indikation der Enukleation des sympathisierenden Auges bei sympathischer Ophthalmie. Inaug.-Diss. Tübingen 1908.
29. Horstmann, Die Pathologie und Therapie der sympathischen Ophthalmie. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1911.
30. Mc Ilroy, Research scholar, sympathetic ophthalmia, some anatomical considerations, with special reference to the occurrence of plasma cells. Ophth. Hospit. Reports 1908. XVII. p. 254.
31. Junius, Die sympathische Augenerkranknng und die neuere Forschung. Gedenkschrift f. Leuthold. 1906. II. S. 669.
32. Kitamura, Beiträge zur Kenntnis der sympathischen und sympathisierenden Entzündung mit histologischen Untersuchungen sympathisierender Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. XLV. II. S. 211.
33. Krusius, Ein Fall von sympathischer Ophthalmie. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1462.
34. Lans, Sympathische Ophthalmie. Medic. Weekblad 1907. S. 449.
35. Lenz, Anatomische Untersuchung eines sympathisierenden und des dazu gehörigen sympathischen Auges. 79. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte 1908. Bd. II. S. 310.
36. Derselbe, Zur Histologie und Pathogenese der sympathischen Ophtalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. XLV. B. H. S. 220.
37. Derselbe, Über neuere Untersuchungsergebnisse bei der sympathischen Ophthalmie. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. S. 822.
38. Liehr, Über einen Fall von sympathischer Ophthalmie. Inaug.-Diss. Kiel 1906.
39. Limbourg, Der Sehnervenweg bei sympathischer Ophthalmie. Arch. f. Augenh. 1908. LXII. S. 82.
40. Linn Emerson, Sympathetic irritation following Males operation. Ophthalm. Record 1907. p. 496.
41. Matthewson, Sympathetic opthalmia, occurring 31 days after the removal of the injured eye. The ophth. record 1909. p. 572.
42. Meller, Entstehung der sympathisierenden Infiltration der Uvea unter besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens in von Aderhautsarkom befallenen Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 47. II. S. 211. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. LXXII. S. 167.

43. Montano, Oftalmia sympatica después de 28 anos. Annales de Oftalm. Mai 1906.
44. Moretti, L'oftalmia simpatica nei minorenni in rapporto alla leggi sanitarie. Annali di ottalm. 1906. XXXV. 718.
45. Nobbe, A case of sympathetic inflammation. Americ. Journ. of Ophthalm. 1907. p. 39.
46. Oliver, Clinical history and histologic study of a case of transferred ophthal. mitis following the insertion of a gold Ball into the scleral cavity. The ophth. record. 1908. p. 592.
47. Pagenstecher, Die sympathische Sehnervenatrophie. Arch. f. Augenh. 1906. LVI. S. 198.
48. Péchin, Contribution clinique à l'étude de l'ophtalmie sympathique. Arch. d'opht. 1907. p. 570.
49. Rein, Ein Fall von perforierender Sklerokornea-Verletzung mit Behandlung durch Naht und konjunktivale Deckung und mit späterer Entfernung des Augapfels wegen Gefahr der sympathischen Entzündung des anderen Auges. Inaug.-Diss-Jena 1907.
50. Rockliffe, Four cases of sympathetic irritation occurring long after injury. Ophth. Review 1907. p. 157.
51. Römer, Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. 1906. LIV. 207, LV. 313, LVI. 9, LXI. 161.
52. Rollet et Aurand, Nevrites optiques et ophtalmie sympatique expérimentale. Revue générale d'ophtalm. 1909, p. 49.
53. Ruge, Kritische Bemerkungen über die histologische Diagnose der sympathischen Augenentzündung nach Fuchs. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1906. LXV. S. 135.
54. Schieck, Bietet die Exenteratio bulbi einen hinreichenden Schutz gegen den Eintritt der sympathischen Ophthalmie? 35. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1908. S. 355.
55. Derselbe, Über Chorioretinitis sympathica. 34. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1907. S. 349.
56. Schmidt-Rimpler, Bemerkungen zur Entstehung der sympathischen Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. 47. II. S. 344.
57. Stargardt, Zur Ätiologie der sympathischen Ophthalmie. Münch. med. Wochenschrift 1907. S. 443.
58. Suker, A case of non traumatic irido-cyclitis plastica, which eventuated in sympathetic ophthalmia. Ophth. Record 1906. p. 601.
59. Sulzer, Ophtalmie sympathique 37 ans après le traumatisme. Annales d'oculist. 1907. CXXXVII. S. 141.
60. Syassen, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der sympathisierenden Augenentzündung. Inaug.-Diss. München 1907.
61. Thomson, Two cases of sympathetic ophthalmia. Transact of the Americ. Ophth. Soc. 1908. XI. III. p. 575 and Annals of ophth. 1909. p. 640.
62. Trousseau, Ophtalmie sympathique après ablation du segment antérieur. Annales d'Oculist 1908. CXL. p. 45.
63. Valude, Traitement de l'ophtalmie sympathique. Bulletin méd. 24 Avril 1907.
64. Wagenmann. Pathologisch-anatomische Veränderungen der sympathisierenden und sympathischen Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. 47. I. S. 533. Festschr. f. Leber. v. Gräfes Arch. f. Ophth.
65. Wellhausen, Un cas d'ophtalmie sympathique 8 ans après l'énucléation. Journ. des praticiens. 2 Mai 1908.
66. Widmark, Über die Behandlung der sympathischen Augenentzündung mit Natron salicyl. Mitteil. aus d. Augenklinik d. Carolin Medico chirurg. Instituts zu Stockholm 1908. H. 9. S. 111.
. Derselbe, Nyare undersökningar om den sympatiska ògen inflammationon etiologie. Schwed. Hygiea. Dez. 1906. p. 1217.

68. Wiegmann, 2 Fälle von sympathischer Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. 47. II. S. 114.
69. Ziegler, Ophthalmic Record 1908. p. 309.
70. Ziem, Über die Bedeutung von Nasenkrankheiten bei sympathischer Ophthalmie. Med. Klinik 1908. 18.

Klinische Mitteilungen.

Es liegen eine Menge von kasuistischen Berichten vor, die sympathische Entzündungen am zweiten Auge beschreiben, nachdem zum Teil schon lange Zeiten seit der Verletzung des ersten vergangen sind.

So gibt Rockliffe (50) die Krankengeschichten von 4 Fällen, bei welchen beim ersten 18, beim zweiten 20, beim dritten 51, beim vierten 28 Jahre seit der Verletzung vergangen waren. Sulzer (59) hat bei einem 40jährigen Mann, der sich vor 37 Jahren das eine Auge verletzt hatte, eine sympathische Ophthalmie auftreten sehen. Ebenso beschreiben Filatow (17) eine sympathische Ophthalmie 35 Jahre nach einer Reklination und Montano (43) 28 Jahre nach einer Verletzung. Diese Mitteilungen sind im ganzen ohne Interesse, denn es ist allgemein bekannt, dass der Ausbruch der sympathischen Ophthalmie noch nach sehr später Zeit eintreten kann.

Viel wichtiger sind die Mitteilungen darüber, wann frühestens eine sympathische Ophthalmie ausbricht, woraus man schliessen kann, wie lange die Inkubationszeit dieser Erkrankung ist.

Hier ist von besonderem Interesse der sehr genau beobachtete Fall von Heerfordt (27).

Bei einem 5jährigen Kind, das an seinem einen Auge eine perforierende Verletzung erlitt, an die sich eine Neuritis optici anschloss, trat 13½ Tage nach der Verletzung eine ebensolche Neuritis am zweiten Auge auf, dann stellten sich auch Präzipitate ein, kurz es hatte sich eine sympathische Opthalmie entwickelt. Damit ist ein Fall gegeben, bei welchem sich einwandsfrei ausserordentlich früh die Symptome der sympathischen Entzündung einstellten. Für gewöhnlich gilt eine Inkubationszeit von 14 Tagen, die also in diesem Fall nicht ganz eingehalten ist.

Auf der anderen Seite ist in der Literatur kein Fall einwandsfrei festzustellen, bei welchem die sympathische Entzündung später als 14 Tage nach der Enukleation des sympathisierenden Auges aufgetreten wäre. Ich möchte hier auch den Fall von Mathewsen nicht im gegenteiligen Sinne anerkennen:

Ein Patient hat sich 21 Jahre früher sein eines Auge verletzt. Die Kornea ist staphylomatös geworden. Jetzt hat sich plötzlich eine Panophthalmie eingestellt, das Auge musste enucleiert werden. 31 Tage später stellte sich am 2. Auge eine Iritis ein,

die unter Atropin, Schwitzen und einer Quecksilberkur, nachdem sie 2 mal rezidiviert war, vollständig heilte.

Nach der Beschreibung möchte ich annehmen, dass diese Iritis rein zufällig in dieser Zeit auftrat und dass sie schon deshalb sehr wahrscheinlich nicht als sympathisierende Entzündung aufgefasst werden kann, weil sie zu leicht verlief und so gut auf die therapeutischen Massnahmen reagierte.

Über besondere Formen der sympathischen Ophthalmie berichtet Axenfeld (2): Bei einem 19 jährigen Mann, der sich in der Jugend ein Auge verletzt hatte, wurde am andern eine Amotio retinae in der Gegend der Makula festgestellt. Erst später traten Präzipitate und hintere Synechien auf, so dass nun das Bild der chronischen schleichenden Uveitis sicher war. Das erstverletzte Auge wurde entfernt und mikroskopisch der typische Befund der sympathisierenden Entzündung festgestellt.

Es ist dies wohl der einzige Fall in der Literatur, bei welchem eine sympathische Ophthalmie, noch ehe irgendwelche uvealen Symptome festzustellen waren, mit einer Amotio retinae anfing.

Beim zweiten Falle handelt es sich um ein Kind, bei welchem im Anschluss an eine perforierende Verletzung ein Irisprolaps entstanden war. Der Irisprolaps wurde abgetragen.

Nach 8 Tagen entwickelte sich eine Iridozyklitis mit Glaskörpertrübungen und Neuritis optici. 20 Tage nach der Verletzung sympathische Ophthalmie des anderen Auges. Nach 2 Monaten waren beide Augen unter einer Schmierkur geheilt. (Nach 3½ Jahren ist das Kind noch gesund, man kann also von Dauerheilung reden).

Bei einem weiteren Fall hatten sich bei einer schweren sympathischen Entzündung in der Iris massenhafte Knötchen entwickelt. Trotzdem lehnt Axenfeld die Ansicht ab, es könnte die sympathische Ophthalmie durch eine Infektion mit Tuberkulose entstehen.

Abadie (1) hat einen Patienten gesehen, bei dem eine sympathische Ophthalmie mit sehr schweren Sehstörungen ohne irgendwelche Schmerzen verlief. Während die Enukleation des ersten Auges keine Besserung brachte, ist der Prozess auf intravenöse Einspritzungen von 0,01 Quecksilberzyanür zum Stillstand gekommen.

Suker (58) gibt die Krankengeschichte eines 26 jährigen Mannes, bei welchem zuerst das eine Auge durch eine serös plastische Iridozyklitis zugrunde ging und nach 6 Wochen das zweite ebenso erkrankte. Da die anatomische Untersuchung fehlt, ist dieser Fall nicht dahin zu verwerten, dass es sich hier um eine sympathische Entzündung ohne perforierende Verletzung gehandelt hat.

Auf die übrigen klinischen Mitteilungen, die einzelne Fälle berichten (Schieck, Fergus, Krusius etc.) gehe ich nicht weiter ein.

Interessant ist die Mitteilung von Pagenstecher (47), der nachweist, dass der einzige Fall von sympathischer Sehnervenatrophie, die in der Literatur beschrieben ist (Rosenmeyer, Arch. f. A. Bd. 28, S. 71) gar keine Sehnervenatrophie war, sondern dass die Sehstörung auf Simulation beruhte. Er konnte den Patienten nachuntersuchen und diese Feststellung machen. Es ist dieses Spätresultat insofern nicht merkwürdig, als es sich wohl gar nicht um ein sympathisierendes Auge gehandelt hat, sondern um die Veränderungen, die Fuchs als Endophthalmitis bezeichnet.

Diese Feststellung ist deshalb wichtig, weil man damit einen Begriff aus der Literatur streichen kann, der manchen Begutachtern ausserordentlich unangenehm werden konnte, wenn z. B. nach der Verletzung eines Auges im andern Sehnerven eine tabische Atrophie sich einstellte. In einem solchen Fall kann man den Zusammenhang der beiden Erkrankungen ohne weiteres ablehnen.

Die Frage, ob man, wenn in einem Auge eine sympathische Ophthalmie ausgebrochen ist, das ersterkrankte enukleieren soll, um das zweite günstig zu beeinflussen, wird sehr verschieden beantwortet.

Dass in manchen Fällen die Enukleation einen günstigen Einfluss ausübt, wird von allen Autoren zugegeben (Fuchs [20], Hermann [28] u. a.). Es ist deshalb die Enukleation eines amaurotischen Stumpfes wohl immer indiziert.

Wenn dagegen im ersten Auge noch ein Rest von Sehvermögen vorhanden ist, während sich im zweiten die sympathische Entzündung schon entwickelt hat, muss man nach der Ansicht der meisten Autoren (Fuchs [20], Crusius) das erste Auge erhalten, weil häufig die Erkrankung in diesem weniger schwer verläuft als im zweitergriffenen.

Dass nur die Enukleation auf die Dauer sicher vor der sympathischen Ophthalmie schützt, beweisen eine grosse Menge von Veröffentlichungen. Es liegt das daran, wie besonders Schieck (54) an der Hand eines anatomisch untersuchten Falles beweist, dass bei den Ersatzoperationen häufig noch kleine Partikelchen der Uvea zurückbleiben, die dann die Möglichkeit der Entwickelung einer sympathisierenden Entzündung in sich tragen.

Dass die Abtragung des vorderen Bulbusabschnitts allein nicht schützt, beweist der Fall von Trousseau (62). Ganz besonders gefährlich in dieser Beziehung sind zweifellos die Versuche in die Skleralhöhle eine Gold- oder Glaskugel einzuheilen. Es liegen in den Berichtsjahren eine ganze Menge von Mitteilungen vor, in welchen nach einer solchen Operation von sympathischer Ophthalmie berichtet wird.

Oliver (46) hat 7 Wochen nach Exenteration und Implantation einer Glaskugel in die Skleralhöhle eine sympathische Ophthalmie ausbrechen sehen. Ziegler (69) berichtet über einen solchen Fall 3 Monate nach Implantation einer Glaskugel. Bei dem Patientien von Gifford (22) trat 6 Monate nach der Implantation einer Glaskugel eine sympathische Ophthalmie auf, und Brobst (7) hat eine Neuritis optici 2 Monate nach der Exenteration mit Einheilung einer Glaskugel bei einem 26 jährigen Jungen gesehen. In diesem Falle wurde der Stumpf sofort entfernt, Hydrarg. oxycyan in den Sehnerven injiziert, darauf heilte die Neuritis im zweiten Auge aus. Linn Emerson (40) berichtet über eine sympathische Reizung, die einsetzte, als man 3 Monate nach der Implantation einer Glaskugel die Prothese einzusetzen versuchte. Nach Entfernung der Glaskugel verschwand die Lichtscheu etc.

Goldberg (27) hat nach einer Exenteration eine Goldkugel in die Sklera implantiert. 7 Wochen später erkrankte das zweite Auge an einer schweren sympathischen Ophthalmie. Der Stumpf mit Goldkugel wurde enukleiert. Es fand sich eine Infiltration mit einkernigen Leukozyten, auch der Sehnerv war sehr verdickt. Uvealgewebe wurde in den Schnitten nicht gefunden.

Es ist meines Erachtens also doch bei dieser Art der Operation nie ganz sicher auszuschliessen, dass eben noch ganz geringe Reste vom Uvealgewebe zurückbleiben, die dann durch den Reiz des Fremdkörpers vielleicht noch mehr für die sympathisierende Infektion disponiert werden. Jedenfalls muss man nach diesen Berichten von der Implantation eines solchen Fremdkörpers aus Glas oder Metall in der Skleralhöhle abraten.

Theorien über die Entstehung der sympathischen Entzündung.

Die Ansicht, dass die Übertragung der Entzündung auf dem Sehnervenweg erfolge, dürfte nun allgemein verlassen sein, trotz der Veröffentlichung von Limbourg, die aus dem Jahre 1909 stammt. (Es ist ja nicht gerade nötig die ganze Literatur zu erwähnen, aber eine oder die andere der Arbeiten, die sich mit dem Gegenstand befassen, müsste man doch gelesen haben). Limbourg hat bei einem Patienten nach Exenteration die Wunde vernäht. Nach 12 Tagen musste aus der Skleralhöhle eine Eiterretention entfernt werden, die zu einer sympathischen Reizung des anderen Auges geführt hatte. Nach einigen Tagen war alles geheilt. Aus diesem Krankheitsbild wird die Diagnose Neuritis retrobulbaris sympathica (!) gestellt.

Limbourg macht nun folgenden Versuch: Er injiziert Bazillen, die sehr virulent sind, in den Glaskörper von zwei Kaninchen. Ein Tier geht unter tonischen und klonischen Krämpfen zugrunde, das andere wird getötet. Es lassen sich aus der Gehirnsubstanz die Bakterien züchten. Im Blut konnten sie nicht nachgewiesen werden. Die Sehnervenwände waren infiltriert. Hier und in der Orbita konnten die Bazillen nicht mehr nachgewiesen werden. Diese Versuche sollen beweisen, dass die Keime auf den Sehnervenweg von einem Auge ins andere übergegangen sind. Es scheint dem Autor unbekannt zu sein, dass Mikroorganismen im Blute, auch wenn sie auf dem Blutwege verbreitet sind, nicht immer nachzuweisen sind, ebensowenig scheint er von den Arbeiten von Römer irgendwelche Notiz genommen zu haben.

In seinen sehr eingehenden Arbeiten überlegt Römer (57), auf welche Art die sympathische Ophthalmie entstehen könnte und gibt eine kritische Bearbeitung der bis jetzt existierenden Theorien.

Einmal sucht er festzustellen, ob es möglich ist eine Reizübertragung von einem Auge auf das andere auf experimentellem Wege nachzuweisen.

Er hält die Methode von Moll und Stock für ungeeignet zur Entscheidung dieser Frage. Diese Untersucher haben das Blut mit pathogenen Mikroorganismen infiziert und dann festgestellt, ob, wenn man ein Auge reizt, im zweiten Metastasen häufiger auftreten, als wenn beide Augen ungereizt bleiben. Römer hält diese Versuche deshalb, schon rein theoretisch überlegt, für nicht verwertbar, weil solche Eitererreger sicher nicht die Ursache der sympathischen Ophthalmie seien.

Nun sollte ja auch gar nicht das Bild der sympathischen Ophthalmie erzeugt werden, sondern es lag den Untersuchern nur daran, festzustellen, ob der Reiz an einem Auge im andern irgendwie disponierend auf die Metastasenbildung wirke. Es ist ganz zweifellos theoretisch diese Versuchsanordnung richtig. Denn ob sich eine solche Reizübertragung in einer veränderten Zusammensetzung (cf. später) der intraokularen Flüssigkeiten aussprechen muss, ist keineswegs ganz sicher. Es könnte sehr wohl durch eine solche Reizübertragung im zweiten Auge ein Locus minoris resistentiae für Metastasenbildung geschaffen werden, ohne dass notwendigerweise in dem Auge mit unseren jetzigen Methoden irgend eine Veränderung objektiv nachzuweisen ist. So ganz aussichtslos wie Römer meint, ist diese Versuchsanordnung jedenfalls nicht. Es hat sich allerdings bis jetzt damit kein Resultat erzielen lassen, das darauf hinweisen würde, dass eine

solche Disposition durch Reizung des ersten Auges in zweiten entstehen würde.

Er selbst hat nun Versuche angestellt, die dahin gehen, festzustellen, ob in dem Kammerwasser des zweiten Auges sich mit chemischen oder biologischen Methoden irgendwelche Veränderungen nachweissen lassen, wenn man das erste Auge reizt:

Es ist schon früher von Wessely festgestellt worden, dass eine Eiweissvermehrung im Kammerwasser des zweiten Auges nach Reizung des ersten nicht eintritt.

Römer hat Tiere mit Hammelblut immunisiert und festgestellt, dass durch eine Reizung des einen Auges Ambozeptoren in das Kammerwasser des zweiten Auges nicht übertreten.

(Es sei hier erwähnt, dass die Tiere von Römer durchgehends keinen sehr hohen hämolytischen Titre im Serum hatten; daher kommt es, dass Römer sein Gesetz der Zytotoxinretention im Auge ausgesprochen hat. Wenn er hochimmunisierte Tiere genommen hätte, so hätte er nachweisen müssen, dass bei solchen Tieren Ambozeptoren im Kammerwasser nachzuweisen sind [Myashida 191]).

Nachdem also so von ihm eine Reizübertragung von einem Auge auf das andere ausgeschlossen ist, beschäftigt er sich in einer weiteren Arbeit mit der Möglichkeit, inwieweit Mikroorganismen vom Auge aus aufgenommen werden und in den allgemeinen Kreislauf kommen. Er hat nachgewiesen, dass bei intraokularer Infektion mit Septikämieerregern (Pneumokokken, Kaninchenseptikämie, Hühnercholera etc.), mit Metastasebildnern (Staphylokokken), Saprophyten, (Heuporen), Protozoen (Trypanosoma Brucei) diese Keime nach einiger Zeit aus anderen Körperorganen (z. B. Leber, Milz) gezüchtet werden können. Es ist damit bewiesen, dass bei einer Infektion des Auges ganz ebenso wie bei anderen Wunden Keime in die Blutbahn aufgenommen werden, und von dort aus in das zweite Auge kommen können, so dass also dieser Entstehungsmodus der sympathischen Ophthalmie der allerwahrscheinlichste ist.

Römer gibt nun einen weiteren Ausblick, wie man die Ätiologie der sympathischen Ophthalmie erforschen könnte:

Man muss, da ja aller Wahrscheinlichkeit nach der Erreger auf dem Wege der Blutbahn in das zweite Auge gelangt, der Untersuchung des Blutes erhöhte Aufmerksamkeit schenken. Man muss die inneren Organe an Patienten untersuchen, um festzustellen, ob nicht irgend welche vielleicht nur geringfügige Veränderungen auch hier zu finden sind. —

Römer ist der Ansicht, dass ein Keim der eine spezifische Affinität zu dem Auge hat, diese Entzündung hervorruft, und dass dieser Keim

auf dem Wege der Blutbahn in das zweite Auge kommt. Damit wäre wieder die alte Berlinsche Theorie aufgestellt und die übrigen Ansichten über das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie — Übertragung auf den Sehnervenweg, Ziliarreizungstheorie, modifizierte Zyliarnerventheorie abgelehnt.

Soweit die Theorie der Übertragung auf dem Sehnervenweg in Betracht kommt, sind wir ebenfalls der Ansicht Römers; es hat sich kein Beweis für diese Anschauung erbringen lassen, ebensowenig für die Theorie der Ziliarnervenreizung.

Es ist aber unseres Erachtens die von Schmidt-Rimpler aufgestellte sogenannte modifizierte Ziliarnerventheorie keineswegs von Römer widerlegt.

Es ist nicht abzulehnen, dass bei einer ganzen Menge von Patienten dem Ausbruch der sympathischen Entzündung die sogenannte sympathische Reizung vorangeht. Es ist bis jetzt noch bei keinem Tiere gelungen (Axenfeld) eine solche sympathische Reizung zu erzeugen. Es ist auch noch nicht gelungen, bei einem Versuchstiere eine sympathische Erkrankung experimentell zu erzeugen. Es ist auch noch nie bei einem Tiere eine auch pathologisch-anatomisch der menschlichen sympathischen Entzündung ähnliche Erkrankung erzeugt worden.

Ehe diese Postulate erfüllt sind, ist es jedenfalls nicht gestattet, das Moment der sympathischen Reizung einfach zu übergehen und Schmidt-Rimpler hält mit Recht an seiner Ansicht fest, dass durch die Versuche Römers diese seine Vermittelungstheorie noch keineswegs widerlegt ist.

Anatomische Befunde.

Wenn man über das Wesen der sympathischen Entzündung spricht, so muss man unter allen Umständen auch die Frage aufwerfen: ist die sympathisierende Entzündung und ihre Veränderungen so charakteristisch, dass man schon aus dem Krankheitsbild allein diese Diagnose stellen kann? Tritt eine sympathisierende und sympathische Entzündung nur nach perforierenden Verletzungen auf? Ist noch nie eine solche Entzündung auf hämatogen-metastatischem Wege in beiden Augen entstanden, ein Fall, der nach den Römerschen Ansichten doch einmal muss eintreten können.

Über diese Fragen sind nun in den Berichtsjahren eingehende und sehr ausführliche Untersuchungen veröffentlicht worden.

Es ist nötig hier noch eine frühere Arbeit von Fuchs heranzuziehen.

Fuchs unterscheidet absolut scharf zwischen dem Krankheitsbild der Endophthalmitis und der sympathisierenden Entzündung.

Unter Endophthalmitis fasst er die Krankheitsbilder zusammen, die man auch als fibrinös-plastische oder als eitrige Iridozyklitis oder Iridochorioiditis inklusive Panophthalmitis bezeichnet, es ist hier der Sitz der Entzündung in den oberflächlichsten Schichten der das Auge auskleidenden Membranen: Im Ziliarkörper die Pars ciliaris retinae, weiter hinten die Netzhaut selbst. Die darunter liegende Aderhaut leidet nur dann, wenn ihr die Netzhaut nicht genügenden Schutz gewährt. Sonst ist sie nur an ihrem vorderen und hinteren Rande infiltriert.

Bei der sympathisierenden Entzündung ist das Stroma der Uvea der Sitz der Entzündung; die Pars ciliaris retinae und die Netzhaut selbst bleibt oft frei davon. In der Aderhaut ist gerade der vordere Rand der am wenigsten beteiligte Teil des ganzen Gewebes.

Auch die Art der Exsudation ist verschieden: Bei der Endophthalmitis besteht das Exsudat aus Fibrin und Leukozyten. Letztere sind polynukleäre und mononukleäre. Erstere überwiegen um so mehr je akuter der Prozess verläuft. Bei der sympathisierenden Entzündung fehlt die Fibrinausscheidung gewöhnlich ganz. Die Infiltration besteht aus Lymphozyten. Dazu kommen häufig noch die Abkömmlinge der fixen Gewebszellen in Form von epitheloiden Zellen und Riesenzellen.

Diese hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale von Endophthalmitis und sympathisierender Entzündung sind nun fast allgemein bestätigt worden. Es ist bei den neueren Arbeiten nur immer wieder die Frage aufgeworfen: gibt es eine sympathisierende Entzündung ohne sympathische Ophthalmie und entsteht eine solche sympathisierende Entzündung auch bei anderen Veränderungen am Auge als bei perforierenden Verletzungen.

Nach diesen Unterscheidungsmerkmalen will also Fuchs (20) die Diagnose der sympathischen Entzündung auf pathologisch-anatomischem Gebiete stellen. Er gibt in seinen neueren Arbeiten Beschreibungen von Fällen, bei welchen eine solche Veränderung vorhanden war, die typisch für eine sympathisierende ist. Trotzdem trat keine sympathische Ophthalmie auf. Ich möchte mich diesen Ausführungen ganz anschliessen. Jedenfalls sind sie viel exakter als das Verlangen von Ruge (53), dass die Diagnose der sympathischen Ophthalmie vorwiegend auf Grund klinischer Beobachtung gestellt werden müsste. Zweifellos gibt es manche Fälle von schweren Uveitiden, die klinisch unter dem Bilde der sympathischen Ophthalmie verlaufen und sicher keine sind. Wenn man der klinischen Beobachtung den ausschlaggebenden Wert zubilligt, wird man das

Krankheitsbild viel weniger scharf umgrenzen können als nach der von Fuchs angegebenen pathologisch-anatomischen Definition.

Daran hindern auch die Fälle nichts, die Fuchs und Meller (42) beschreiben, bei welchen im Anschluss an ein nekrotisiertes Chorioidalsarkom eine symphatische Augenentzündung aufgetreten ist. Nach meinen Ansichten ist doch sicher irgend ein Keim der Erreger der sympathischen Ophthalmie. Ob diese Keime nur von aussen in das Auge hineingebracht werden können, ob dazu durchaus eine Verletzung nötig ist, oder ob nicht auch eine so enorme Zertrümmerung von Uvealgewebe genügt, wie sie eintritt, wenn ein Chorioidalsarkom in einem Glaukomanfall nekrotisch wird, diese Frage kann offen bleiben.

Die Autoren, welche Fälle von sympathisierenden Augen beschreiben (Carlton und Baker [12], Brown [9], Syassen [60]), geben keine anderen Befunde als Fuchs.

Botteri (6) beschreibt zwei Fälle, bei denen er annimmt, dass auf endogenem Wege das Krankheitsbild der sympathischen Ophthalmie zustande gekommen sei.

Bei beiden war zweifellos eine endogene Iritis vorhanden. Beide mussten iridektomiert werden. Nach der Irridektonie schienen sich die Augen zu erholen, mussten aber später wegen Schmerzen und Entzündung des zweiten Auges enkleiert werden. Bei beiden Augen fand sich eine typische sympathisierende Entzündung, mit allen Merkmalen dieser Erkrankung.

Die Fälle sind ja schon interessant, aber nicht beweisend für das Zustandekommen einer sympathisierenden Entzündung ohne perforierende Verletzung. Es sind ja beide Augen iridektomiert, dabei ist nachweislich eine perforierende Verletzung ausgeführt worden, es ist nicht mit Sicherheit auszuschliessen, ob nicht die sympathisierende Entzündung von dieser Verletzung stammt.

Ein sympathisierendes und sympathisiertes Auge desselben Patienten konnten untersuchen Wagenmann (64) und Lenz (35).

Wagenmann: Der Patient ist 23 Tage nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie an einer Apoplexie gestorben.

Die Untersuchungen beider Augen geben das typische Bild der sympathisierenden Entzündung: die ganze Uvea ist diffus mit Lymphozyten durchsetzt.

Die Bulbi wurden in Formol-Alkohol gehärtet. (Es sei hier erwähnt, dass eine Formolhärtung für Präparate, an welchen man Veränderungen der Chorioidea studieren will, sehr wenig geeignet ist. Diese Härtung lässt zweifellos den Glaskörper quellen, so dass die Chorioidea viel zu dünn erscheint [Ref.]).

Im sympathisierenden Auge waren neben einer Lymphozytenin-

filtration epitheloide Zellen vorhanden. Solche epitheloide Zellen und Riesenzellen hat Wagenmann im sympathisierten Auge nicht feststellen können.

Interessant ist auch noch an den Befunden, dass im sympathisierten Auge die Veränderungen im wesentlichen in den hinteren Teilen der Chorioidea zu finden waren, während Ziliarkörper und Iris kaum beteiligt waren.

Lenz hat neuere Färbemethoden bei seinen Objekten angewandt. (Leider sind auch diese Bulbi in Formol gehärtet.)

Auch hier waren die stärksten Veränderungen in der Chorioidea und zwar in der Gegend des Äquators zu finden.

Die Infiltration besteht vorwiegend aus kleinen Lymphozyten, mit grossen meist runden Kernen.

Dann sind auch polymorphkernige Lymphozyten vorhanden, meist mit eosinophiler Granulation.

Dann hat Lenz noch Zellen festgestellt, die K. Ziegler als polymorphe Lymphozyten auffasst, d. h. Abkömmlinge der kleinen Lymphozyten; es sind das grössere Zellformen, die einkernigen Leukozyten gleichen. Andere bekommen pseudopodienartige Fortsätze, so dass die Zellen ein sehr mannigfaltiges Aussehen bieten können.

Lenz ist der Ansicht, dass diese infiltrierenden Zellen in den Anfangsstadien ausschliesslich durch Auswanderung aus dem Blut — vielleicht zu einem sehr geringen Teile auch aus den Lymphbahnen — in das Gewebe gelangt sind. Dazu kommt wahrscheinlich in den fortgeschrittenen Stadien eine Bildung von Lymphozyten im Gewebe selbst durch die leukozytoiden Zellen Marchands.

Im Gegensatz zu Fuchs und Lenz (35), die Plasmazellen in ihren Präparaten sowohl von sympathisierenden als von sympathisierten Augen nicht nachweisen konnten, beschreibt Mc. Ilroy (30) reichlich Plasmazellen, die er in seinen Präparaten nach der Methode von Pappenheim färbetechnisch nachweisen konnte. Er glaubt, dass seine positiven Befunde mit der Art der Härtung zusammenhängen.

Therapie der sympathischen Ophthalmie.

Während fast alle Autoren darin einig sind, dass das sympathisierte Auge womöglich operativ nicht anzufassen ist, weil jeder operative Eingriff den Prozess nur zum Aufflammen bringt, empfiehlt Berghetti (5) im Gegenteil weitgehende operative Massnahmen. Einmal frühzeitige Iridektomie, dann Extraktion der Linse und, wenn sich ein Hypopyon einstellt, häufiges Ablassen des Eiters. Er will auf diese Art einen Fall geheilt haben. Es ist aber nicht zu empfehlen, diese Vor-

schläge zu befolgen. Jeder, der einmal genötigt war an einem sympathisirten Auge Operationen auszuführen, wird sich überzeugt haben, dass die Eingriffe sehr schlecht ertragen werden.

Die meisten Autoren empfehlen neben der gewöhnlichen konservativen lokalen Therapie Inunktionskuren mit Quecksilber (Valude [63], Abadie [2] u. a. m.), daneben wurden besonders von französischen Autoren Injektionen von Sublimat 1 : 1000 oder 1 : 500 einige Tropfen in die Orbita oder unter die Konjunktiva empfohlen. (Abadie [2], Nobble [45]).

Dann scheint eine in neuester Zeit von Widmack (66) sehr angelegentlich empfohlene Therapie die Erkrankung günstig zu beeinflussen. Unter 12 Fällen von sympathischer Ophthalmie sind 10 geheilt, darunter 8 mit der von ihm vorgeschlagenen Therapie. Er gibt Natrium salicylicum mehrere Wochen lang in Dosen von 4—9 g p. d. Er scheut sich nicht Intoxikationserscheinungen bei den Patienten auszulösen. Sind die Erfolge so gut, wie er angibt, so wäre man in der Therapie dieser sonst meist so aussichtslosen Erkrankng ein erhebliches Stück vorwärts gekommen.

---

3. Die Pathologie der Linse.

Kritischer Literaturbericht, umfassend den Zeitraum vom 1. Juli 1906 bis 1. April 1910.

Von

A. Peters in Rostock.

Inhaltsverzeichnis.

Literatur.

1. Adams, Familie mit kongenitaler Linsenluxation. Ophth. Society of the United Kingdom. 11. Juni 1909. Klin. M. 1910. 1. S. 366.
2. Derselbe, Familie mit angeborenen Linsentrübungen Ophth. Society of the United Kingdom. 11. Juni 1909. Klin. M. 1910. S. 366.
3. Aleman, The treatment of incipient senile cataract. (Ophth. Section of the Americ. Acad. of Ophth. and Oto-Laryng.) Ophth. Record. p. 429. Jahresber. üb. Ophth. 1907.
4. Alphonse, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkungen der Röntgenstrahlen auf die Linse. Arch. f. Aug. Bd. LXIV. S. 277.
5. Alt, A case of transitory lenticular-opacity in both eyes in a diabetic patient Americ. Journ. of Ophth. p. 294.
6. d'Angelo, Notwendigkeit der Linse. 18. Vers. der ital. ophth. Ges. Okt. 1906. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. 1.
7. Armaignac, La résorption spontanée du cristallin chez l'adulte à la suite des cataractes traumatiques ou provoquées par discission. Recueil d'Opht. 1908. p. 285. Jahresbericht 1908.
8. Bach, Bearbeitung der Linse in Axenfelds Lehrbuch der Augenheilkunde. Jena. Fischer 1909.
9. Badal et Lafon, Le traitement médical des cataractes commençantes. La Province méd. 25 août.
10 Baroggi, De la cataracte traumatique. La clinica oculistica, Mai 1907. Ref.: Annales d'Ocul. T. 138. p. 149.
11. Beard, Peculiar lens reflex in incipient cataract. (Chicago Ophth. Society.) Ophth. Record. p. 118.
12. Beck, Zur Kenntnis angeborener Lage- und Formveränderungen der Linse. Arch. f. Augenh. LVI. S. 320.
13. Becker, Kommen bei seniler Katarakt Spontanheilungen vor? Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1910. Nr. 14.
14. Berger, Sur les rélations entre les anomalies et affections des dents et celles du cristallin. Société d'odontologie de France, 24. XI. 1908. Arch. f. Aug. Bericht 1908. S. 91.

15. Bergmeister, Zwei Fälle von Aniridia congenita mit Ectopia lentis. Wiener klin. Wochenschr. S. 64'. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. 2.
16. Bergmeister, R., Lenticonus posterior. Ophth. Ges. in Wien 1907. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. 1. Arch. LIX. S. 323.
17. Bernstein, Nichtchirurgische Behandlung des Schicht- und Kernstars (subkonj. Injekt. von Dionin.) Ophthalmology III, 4.
18. Best, Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1910. 1. S. 341.
19. Best, Über die praktische Tragweite der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. XLVII. 1. S. 520.
20. Birch-Hirschfeld, Die Veränderungen im vorderen Abschnitt des Auges nach häufiger Bestrahlung mit kurzwelligem Licht. Arch. f. Ophth. Bd. 71. S. 573.
21. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Schädigung des Auges durch ultraviolettes Licht. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XX. S. 1.
22. Bistis, Beitrag zur Kataraktbildung nach elektrischem Schlag. Zeitschr. f. A. XVI. S. 525.
23. Blagoweschtschensky, Eisensplitter in der durchsichtigen Linse. Moskauer augenärztl. Ges. 29. XI. 1909. Klin. Monatsbl. Febr. 1910. S. 208.
24. Sanz Blanco, Deux cas curieux de cataracte sénile. Maturation artificielle. Société opht. hisp.-améric. Madrid. April 1907. Refer. Annales d'Ocul. T. 138. p. 296.
25. Blumenthal, Ein Fall von Verschiebung des Linsenkerns bei der Operation einer überreifen Katarakt, wahrscheinlich bedingt durch die Atrophie der Zonula Zinnii und vordere Glaskörperablösung. Deutschmanns Beiträge zur Augenh. H. 70. S. 53.
26. Boisseuil, Contribution à l'étude du traitement médical des cataractes par l'iodure de potassium. Thèse française 1906. Bordeaux.
27. Bonsignorio, Sur la résorption de la cataracte sénile simple. Clinique ophth. Jan. 1910.
28. Börnstein, Verfüttertes Linseneiweiss als Antigen. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LXXI.
29. Derselbe, Beitrag zur Frage der zytotoxischen Entstehung des subkapsulären Altersstars. Zeitschr. f. Aug. XXI. S. 483.
30. Brandès, A propos d'un cas de luxation spontanée du cristallin dans la chambre antérieure. Journ. Médical de Bruxelles Nr. 23. Arch. f. Augenh. Bd. LVIII. S. 355.
31. Braun, Über Katarakt nach Blitzschlag. Dissertation Rostock 1909.
32. Brawley, Cataract of apparent sudden development. Ophth. Record, p. 342. Jahresber. üb. Ophth. 1906.
33. Brückner, Die Persistenz der Tunica vasculosa lentis. Arch. f. Augenh. Supplement 1907.
34. Buker, Über neuere Versuche der operationslosen Behandlung des grauen Stars. Klin. therap. Wochenschr. Nr. 52.
35. Burge, Analyses of the ash of the normal and the cataractous lens. Arch. of Ophthalmology, Sept. 1909.
36. Burkart, Die Histologie der Katarakt bei chronischer Uveitis und in geschlossener Kapsel. Diss. Freiburg 1909.
37. Cahusac, L'hérédité dans l'étiologie de la cataracte Thèse de Toulouse 1908.
38. Calderaro, Varietà rara di cataratta morgagniana. La clinica oculistica Marzo 1908.
39. Caspar, Kreisförmige Trübung der Linsenvorderfläche nach Kontusion. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1907. II. S. 522.
40. Derselbe, Zur Kenntnis der ringförmigen Kontusionstrübungen der vorderen Linsenfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1907. 2. S. 425.
41. Castresana, Cataracta calcarea. Arch. de Oftalmol. p. 583. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. 2.

42. Cazalis, On the pretended cure of cataract without operation. Ann d'Oculistique. T. CXXXIV. p 43. 1906.
43. Chance, Unusual form of hereditary congenital cataract in several members of a family. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Vol. XI. Part 2. p. 334. Jahresber. üb. Ophth. 1907.
44. Chavez, Des cataractes ultra-mures. Recueil d'Opht. 1905. p. 641. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. 1.
45. Chevalier, Zonular cataract: A clinique by Professor de Lapersonne. L'Ophtalmologie Provinciale. T. III. p. 148. 1907. The Ophthalmoscope 1909.
46. Collins, On the development of the accommodative power of the human lens. Royal Lond. Ophth. Hospital Reports. Vol. XVI. Part. 2. The Ophthalmoscope 1906.
47. Derselbe, Development deformities of cristalline lens. The Ophthalmoscope 1908. p. 577 u. 663
48. Collomb, Cataractes zonulaires. Soc. méd. de Genèves. Revue générale d'Opht. p. 62. Jahresber. üb. Ophth. 1908.
49. Connor, Können Trübungen bei Cat. incipiens wieder verschwinden? Americ. Medical Associat. Sect. of Ophth. 1907. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. 2.
50. Coqueret et Cosmettatos, Cataracte suite de malaria. Clinique Opht. p. 99. Jahresbericht üb. Ophth. 1906.
51. Cramer, E., Entstehung und klinische Besonderheiten des Glasbläserstares. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. S. 47.
52. Le Cron, Wilbur, L., Experiments on the origin and differentiation of the lens in amblystoma. Americ. Journ. of Anat. Vol. 5. Nr. 2. p. 11.
53. Crzellitzer, Stammbaum einer Starfamilie nebst methodologischen Bemerkungen über die Darstellung von Stammbäumen für medizinisch-biologische Zwecke. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1894
54. Cuny, Enzootie de cataract. Journal de méd. vétérin. 1907.
55. Czermak-Ulbrich, Pseudophakia fibrosa. Arch. f. Augenh. LVII. S. 79.
56. Dalen, Zur Kasuistik der Kataraktbildung nach elektrischer Entladung. Mitteil. aus der Augenklinik des Carol. Medico-chirurg. Instituts in Stockholm. 11. H. 1910.
57. Derselbe, Ophthalmometrische Messungen an der toten menschlichen Kristallinse. Mitteilungen a. d. Augenklinik Stockholm. H. VIII. S. 45.
58. Disler, N., Langjähriges Verweilen eines Kupfersplitters in der Linse. Moskauer augenärztl. Ges. Nov. 1903. Klin. Monatsbl. f. A. 1906. 2.
59. Döhring, Linsentrübung oberhalb des hinteren Poles. Lenticonus oder Entozoon? Zeitschr. f. Augenh. XX. S. 401.
60. Dor, Chimie pathologique de la cataracte. Annals d'Oculist. T. CXXXVII. p. 265.
61. Derselbe, Electrocution, Cataract etc. La clinique ophtalmologique 1909. März.
62. Dor, H. et L., Affections du cristallin. Encyclopédie française d'ophtalmologie 1907.
63. Doyne, Myopische Degeneration der Linse. Ophth. Society of the United Kingdom. 11. Juni 1909. Klin. Mon. 1910. 371.
64. Dürr, Eine Bemerkung zur Ätiologie des Schichtstars. Arch. of Ophth. XXXVI. 5. Arch f. Augenh. Bericht 1908. S. 215.
65. Van Duyse, Cyanopsie et Xanthopsie d'origine crystalinienne chez le même sujet. Arch. d'Ophtalm. T. 26. p. 417.
66. Eisenmenger, Diabetes mellitus beim Hunde. Revue générale de méd. Sect. T. XII. p. 507.
67. Ellet, Cataract caused by a discharge of industrial electricity. Ophthalmic Record. Jan. 1906.
68. Elliot, Coloured vision after cataract extraction. The Ophthalmoscope 1906. p. 15.
69. Elze, Frühzeitiges Erkennen des Alterstares und Behandlung mit Resorcin. Wochenschr. f. Ther. u. Hygiene des Auges 1909.
70. Enslin, Über Blausehen nach Starausziehung. Zeitschr. f. Augenh. XV. S. 136.
71. Derselbe, Ein Beitrag zur familiär auftretenden Cataracta congenita. Deutsch. med. Wochenschr. 1808. Nr. 48. S. 1998.

72. Felsch, Anatomische Beiträge zur Kenntnis des Spindelstars, des Kernstars, des Lenticonus posterior und der kolobomartigen Bildungen der Linse. Arch. f. A. LVIII. S. 135.
73. Fernandez, Santos, Contribution à l'étude du traitement des cataractes par l'iodure de potassium. Société d'Ocul. Madrid. Avril 1907. Ref. Annales d'Ocul. T. 138. p. 300.
74. Santos Fernandez, Dos casos de cataracta polar anterior de diverso origen. Arch. de Oftalm. hisp.-Americ. 1907. Ref. Arch. LXII. p. 206.
75. Filatow, Beiderseitige Ectopia lentis. Sitz. d. ophth. Ges. in Odessa. Dez. 1906. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. 1.
76. Fischer, Über Fixierung der Linsenform mittelst der Gefriermethode. Arch. f. Augenh. LVI. S. 342.
77. Fischer, Fr., Zur Gefrierungsmethode bei Untersuchung der akkommodierten Taubenlinse. Arch. f. Augenh. LVII. S. 116.
78. Derselbe, Mitteilungen über Luxation des reklinierten Linsenkerns. Arch. f. Augenh. Bd. LVI. S. 289.
79. Fisher, Ungewöhnliche Form einer Katarakt bei einem Mädchen. Transact. of the Ophth. Society of the United Kingdom. 10. Juni 1909. Klin. Monatsbl. 1910. S. 366.
80. Fleischer, Linsenkolobom. Vers. württemb. Augenärzte. 2. Juni 1907. Ref. Ophth. Klinik 1907. S. 396.
81. Flemming, Cataracta caerulea. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 24. Ref. Wochenschr. f. Hyg. u. Ther. d. Auges. Bd. XII. S. 378.
82. Foa et Viterbi, Sulla cataratta diabetica sperimentale. XIX. Kongress d. ital. ophth. Ges. Okt. 1907. Ref. u. Diskussion Annali di Ottalm. Vol. 37. p. 37. Ref. klin. Monatsbl. 1908 1. S. 191.
83. Franz, Untersuchungen über das Vogelauge. Zoolog. Ber. Bd. XXVIII. 1909.
84. Frenkel, Étude sur la pathogénie de la cataracte sénile. Annales d'oculistique Févr. et Mars 1910.
85. Frenkel et Garipuy, Recherches sur la tension des cataractés. Arch d'Opht. T. XXVI. p. 615. Jahresbericht üb. Ophth. 1906.
86. Freysz, Cataract durch elektrische Starkströme. Deutschmanns Beiträge z. Augenh. H. 74.
87. Freytag, Die Brechungsindices der Linse und der flüssigen Augenmedien bei der Katze und beim Kaninchen, nebst Mitteilungen über die Indizialkurve der kataraktösen menschlichen Linse und über die Brechungsindices der Vogellinse. Arch. f. vergl. Ophth. Bd. 1.
88. Derselbe, Vergleichende Untersuchungen über die Brechungsindizes der Linse und der flüssigen Augenmedien des Menschen und höherer Tiere in verschiedenen Lebensaltern Wiesbaden 1907.
89. Derselbe, Über die Linse mit doppeltem Brennpunkt. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 7. S. 317.
90. Friedmann, Lenticular opacities. Colorado Ophth. Society. Ophth. Record p. 89. Jahresbericht über Ophth. 1908.
91. Früchte, W., Über Epithelimplantation in die Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. 2.
92 Fuchs, Notiz über Alterskatarakt. Zentralbl. f. Augenh. Sept. 1909. S. 286.
93. Derselbe, Zur Ätiologie der Katarakt. XXXIII. Vers. der deutsch. ophth. Ges. August 1906.
94. Fürst, Über eine durch Muskeldruck hervorgerufene Akkommodation bei jugendl. Aphakischen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXV. S. 1. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1907. 1.
95. Gatti, Über die hämolytische Wirkung der Kornea und der Linse. XIX. Vers. d. ital. ophth. Ges. 1907. Klin. Monatsbl. 1908. 1.

96. Gebb, Über doppelseitige traumatische Aniridie und Aphakie. Arch. f. Augenh. Bd. LIX. S. 223.
97. Germann, Fall von einseitiger weicher Katarakt bei einer 26jähr. Frau während der Gravidität und Laktation entstanden. St. Petersb. ophth. Ges. 1906—1907. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1907. 1.
98. Derselbe, Bildung von Kortikalkatarakt nach Mutterkornvergiftung. Sitzg. d. ophth. Ges. in St. Petersburg 16. II. 1906. Westn. Ophth. p. 102.
99. Gifford, Ringförmige Trübung der Linsenvorderfläche nach Kontusionen. Ophthalmology. Vol. V. Nr. 2. S. 228.
100. Derselbe, On Mittendorf's lens spots. Ophth. Rec., March. 1908. Arch. f. Augenh. Bericht 1908. S. 91.
101. Goldzieher, W., Über den heutigen Stand der Lehre der Starbildung (ungarisch.) Budapest. Orvosi. Ujság 1907. p. 43.
102. Golowin, Hypothese der autocytotoxischen Entstehung von Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. I.
103. Goto, Ectopia lentis. Bericht über „Nippon-Gankagakkai" April 1906. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. 2.
104. Gradon, The development of the crystallin lens. The Ophthalmoscope 1907.
105. Derselbe, The development of the crystalline lens. The Ophthalmoscope 1906. p. 511.
106. Gräfenberg, Ein Beitrag zur Kasuistik der Eisenkatarakt. Arch. f. Augenh. LV. S. 282.
107. Greeff, Das spontane Verschwinden und Wiederaufhellen getrübter Linsenmassen. Fortschritte der Medizin 1905. Nr. 3. Ref. Arch. f. Augenh. LVIII. S. 80.
108. Derselbe, Über das Vorkommen von Würmern im Auge. Arch. f. Augenh. Bd. LVI. S. 330.
109. Greene, The association of lens opacity with normal and pathologic blood pressure. Ophth. Record p. 364. Jahresbericht üb. Ophth. 1908.
110. Derselbe, Normaler und pathol. Blutdruck in ihren Beziehungen zum Alter und zu beginnender Katarakt. Americ. Medic. Assoc., Sect. on Ophth. 1908. Klin Monatsbl. f. Augenh. 1908. 2.
111. Grimsdale, H., Ungewöhnliche Form von Linsentrübung. Ophthalmological Society of the United Kingdom. März 1907. Klin. Monatsbl f. Augenh. 1907. 1.
112. Grochmalicki, Linsendegeneration bei den Knochenfischen. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 89.
113. Gross, Beiträge zur Linsenchemie. Archiv f. Augenh. Bd. LVII und LVIII.
114. Guillery, Hornhautverätzung durch Säuren. Archiv f. Augenh. Bd. LXIII.
115. Gullstrand, Die optische Abbildung in heterogenen Medien und die Dioptrik der Kristallinse des Menschen. Kungl. Svenska Vetenskapsakad. Handlingar. Bd. 43. Nr. 2. 1908. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. 1.
116. Gunn, Maldevelopment of suspensory ligament of lens in both eyes. Transact. Ophth. Society. Vol. XXIV. 1904. p. 86. The Ophthalmoscope 1906.
117. Guzmann, Ectopia lentis. Ophth. Ges. in Wien 1906. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. 2. Arch. LVII. S. 75.
118. Hallauer, Über die Asorption kurzwelliger Lichtstrahlen durch die Linse. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Salzburg u. klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. II. S. 721.
119. Hamburger, C., Doppelseitiger Star. Berlin. med. Ges. Deutsche med. Wochenschr. S. 401. 1906.
120. Hamburger, Schichtstar bei Vater und zwei Kindern. Berlin. med. Gesellsch. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 241.
121. Handmann, Über den Beginn des Altersstares in der unteren Linsenhälfte. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. Dezbr.
122. Hanke, Katarakt bei Tetanie, Degeneration des Pigmentepithels der Irishinterfläche. 34. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg.

123. Hansell, Acquired cataract in childhood. Report of a case. Transact. Amer. Ophthalm. Society. Vol. XI. Part. 2. p. 436. The Ophthalmoscope 1909.
124. Derselbe, The subsequent history of a case of acquired cataract in childhood. Monthly Cyclopaedia of Practical Medicine 1908. The Ophthalmoscope 1909.
125. Harman, Cataracta lamellaris in 4 Generationen. Society of the United Kingdom. 28. I. 1909. Arch. f. Augenh. LXIII. S. 359.
126. Derselbe, An unusually rapid development of complete cataract in a boy. Transact. Ophth. Society U. K., Vol. XXIX. Fasc. 2. p. 109. 1909.
127. Derselbe, 2 Schwestern mit symmetrischer Cataracta discoïdes. Ophth. Society of the United Kingdom. 11. Juni 1909. Klin. M. 1910. 368.
128. Derselbe, Stammbäume dreier Familien mit Augendefekten. Ophth. Society of the United Kingdom. 11. Juni 1909. Klin. M. 1910. S. 367.
129. Heine, Über die Verhältnisse der Refraktion, Akkommodation und des Augenbinnendruckes in der Tierlinse. Medicin. naturw. Archiv. Bd. 1. H. 2.
130. Derselbe, Die Akkommodation des Schildkrötenauges. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 22.
131. Hertel und Henker, Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LXIII. S. 590.
132. Hess, Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. Arch. f. Augenh. LVII. S. 185.
133. Derselbe, Die Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. Kap. XII. 3. Aufl. 1910.
134. Derselbe, Über Blaublindheit durch Gelbfärbung der Linse. Arch. f. A. LXI. S. 29.
135. Derselbe, Die Akkommodation bei Tauchervögeln. Arch. f. vergl. Ophth. Bd. II.
136. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis akkommodativer Änderungen im Menschenauge. Arch. f. Augenh. Bd. LXV. S. 170. H. 2.
137. Derselbe, Die Akkommodation der Cephalopoden. Arch. f. Augenh. Ergänzungsheft. Bd. LXIV.
138. Derselbe, Untersuchungen zur vergleichenden Morphologie und Physiologie des Akkommodationsvorganges. Arch. f. Augenh. LXII. S. 345.
139. Derselbe, Messende Untersuchungen über die Gelbfärbung der menschlichen Linse und über ihren Einfluss auf das Sehen. Arch. f. Augenh. Bd. LXIII. S. 164.
140. Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Gelbfärbung der menschlichen Linse und ihren Einfluss auf das Sehen. Arch. f. Augenh. Bd. LXIV. S. 293.
141. Hessberg, Ein weiterer Beitrag zu den Augenverletzungen durch Blitzschlag. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 10.
142. Hilbert, Zur Kenntnis der Augenverletzungen durch Blitzschlag. Wochenschr. f. Hyg. u. Ther. d. Auges. 1908. Nr. 22.
143. Hippel, E. v., Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen. Arch. f. Ophth. LXV. S. 326.
144. v. Hippel, Missbildungen des Auges in Schwalbes Handbuch der Missbildungen. 1909.
145. Derselbe, Bemerkungen zu einigen Fragen aus der Lehre von den Missbildungen des Auges. Entstehung des Schichtstares. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 70. S. 327.
146. Hirschberg, Eisensplitter in der Linse. Erblindung durch Drucksteigerung. Zentralbl. f. Augenh. 1905. S. 41.
147. Hoeg, Ein Fall von sehr flüchtiger Trübung in der Gegend der vorderen Linsenfläche nach Kontusion des Augapfels. Klin. Monatsbl. f. Aug. 1909. Juni.
148. Hoeg, Niels, Über die ringförmige Trübung der Linsenvorderfläche nach Kontusio bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. Juni.
149. Hubbel, The spontaneous dislocation of both crystalline lenses in two members of the same family. Ophth. Record p. 455 and 477.

150. Hudson, A clinical study of posterior traumatic cataract. The R. h. ophthalmic Hosp. Reports. Vol. XVIII. 1010. p. 112.

151. Jaworski, Über einen Fall von Lenticonus anterior und über dessen Entstehen. Arch. f. Augenh. Bd. LXV. S. 313. H. 3.

152. Jessop, Aniridie und Katarakt beider Augen. Transactions of the Ophth. Society of the United Kingdom. Vol. XXVIII.

153. Igersheimer und Ruben, Zur Morphologie und Pathogenese der Naphthalin-Veränderungen am Auge. v. Graefes Archiv. Bd. 74. S. 467.

154. Imai, Zur Kasuistik der ringförmigen Trübung an der Linsenvorderfläche. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XXII. S. 126.

155. Isakowitz, Ein Fall von Linsendefekt mit Bemerkungen über den physiologischen Nachweis der Linsenzentrierung. Arch. f. Augenh. LVII. S. 291.

156. Derselbe, Linsenkolobom nach Zonulariss. Arch. f. Augenh. LIX. S. 372.

157. Derselbe, Lichtzerstreuung in trüben Medien der menschlichen Linse. Zeitschr. Zeitschr. f. Augenh. XIX. 401.

158. Ischreyt, Fremdkörperverletzung der Linse. St. Petersb. med. Wochenschr. 1906. Ref. Zeitschr. f. Augenh. XIX. S. 375.

159. Derselbe, Kongenitaler Star auf luetischer Grundlage. St. Petersburger med. Wochenschr. 1906. Ref. Zeitschr. f. Augenh. XIX. S. 375.

160. Derselbe, Ein Fall von eingeschnürtem Linsenvorfall. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Febr. 1909.

161. Kanzel, Ergotinkatarakt. St. Petersb. ophth. Ges. März u. April 1906. Refer. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XVII. S. 92. 93.

162. Karnicki, Ergotinstar. Przeglad Lekarski 1906.

163. Kias, Ein Beitrag zur Lehre von der Erblichkeit der Katarakt. Inaug.-Diss. Leipzig. Jahresber. üb. Ophth. 1908.

164. Killick, An interesting case of congenital cataract. Brit. med. Journ. Nr. 2562.

165. Klein, Über Linsen- und Linsenkapselverletzung. Zentralbl. f. Augenh. März 1910. S. 66.

166. Knapp, Über die Ätiologie des Schichtstares. Arch. f. Augenh. LVI. S. 383.

167. Komoto, Kataraktbildung nach elektrischem Schlag. Klin. Monatsbl. f. A. 1910. Februar.

168. Königshöfer, Zur spezifischen Therapie des beginnenden Altersstars. Ophth. Klinik Nr. 18. 1908.

169. Königstein, Cataracta punctata stellaris. Ophth. Ges. in Wien. Zeitschr. f. Augenh. XV. S. 379.

170. Derselbe, Cataracta punctata. Ophth. Ges. in Wien. Zeitschr. f. Augenh. XV. S. 379.

171. Derselbe, Tetaniekatarakt. Ophth. Ges. in Wien. 1906. Klin. Monatsbl. 1907. 2. Arch. LVII. 127.

172. Derselbe, Eigentümliche Formen von Kataraktbildung. Ophth. Ges. in Wien. Zeitschr. f. Augenh. XVII. S. 396. Jahresber. üb. Ophth. 1907.

173. Derselbe, Cataracta complicata. Wiener klin. Wochenschr. S. 747.

174. Köppel, Über die Entstehung der Massagekatarakt. Diss. Strassburg 1909.

175. Krämer, Beiträge zum Krankheitsbild der Phakocele. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVIII. S. 41.

176. Kreibich, Naevus ichthyosiformis mit Katarakt. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Ref. Zeitschr. f. Augenh. XX. S. 583.

177. Krusius, Über 2 seltene Anomalien des Linsensystems. 1. Partieller Lenticonus anterior. 2. Spinnwebige Cholesterinbildung im Pupillargebiet. Arch. f. Augenh. Bd. LXV. S. 233. H. 2.

178. Derselbe, Zur Kasuistik der ringförmigen Trübungen an der Linsenvorderfläche nach Kontusionsverletzungen des Auges. Zeitschr. f. Augenh. S. 522. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1907. 2.

179. Kuwabara, Experimentelle Untersuchungen über Giftwirkungen auf die Linse. Arch. f. Augenh. Bd. LXIII. S. 121.
180. Lacaussade, The differential diagnosis between cataract and glaucoma. L'Ophtalmologie Provinciale, août, 1904.
181. Lafon, Cataracte traumatique ancienne à gauche. Cataracte juvénile à droite. Société d'anat. et de phys. de Bordeaux. Revue générale d'Opht. p. 127. Jahresbericht über Ophth. 1906.
182. Derselbe, Des luxations spontanées du cristallin dans la chambre antérieure. Progrès méd. 1907. 24 août. Jahresber. üb. Ophth. 1908.
183. Derselbe, Cataracte nucléaire congénitale double. Société d'anat. et de phys. de Bordeaux. Revue générale d'Opht. p. 127. Jahresber. üb. Ophth. 1906.
184. Landman, O., Amnion protrusion into the Lens-vesicle. Anat. Anz. Bd. XXXII. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. 1.
185. Langenhan, Aussergewöhnliche Form doppelseitiger kongenitaler partieller Katarakt mit Bildung von Cholesterinkristallen im Kindesalter. Zeitschr. f. Augenh. XXI. S. 514.
186. de Lapersonne, Cataracte zonulaire. Ref. Arch. d'opht. T. 27. p. 128.
187. Laqueur, Considerazione sull' afachia. La clinica oculistica. p. 3069. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. 1.
188. Lauber, Cataracta pyramidalis. Ophth. Ges. in Wien. 12. Mai 1909. Ref. Arch. f. Augenh. Bd. LXV. S. 136.
189. Derselbe, Heterchromie und Katarakt. Ophth. Ges. in Wien. 24. Novbr. 1909. Ref. Zeitschr. f. Augenh. 1910. S. 78.
190. Lewis, On the origin and differentiation of the lens. Americ. Journ. of Anat. Vol. VI a. VII.
191. Lezenius, Illustrationen zur Cataracta zonularis. Arch. f. Augenh. Bd. LXIII. S. 163.
192. Derselbe, Ätiologie der Cataracta zonularis. Westn. ophthalm. 1906. Diskussion Kubly etc. Ophth. Klinik 1906. S. 138.
193. Libby, Resorption einer in die vordere Kammer luxierten Linse durch Dionin. Colorado ophth. Society. 21. III. 1908. Bericht Arch. f. Augenh. 1908. S. 216.
194. Van Lint, Accidents oculaires provoqués par l'électricité. Rapport présenté à la Soc. belge d'ophtalmol. Séance du 28 Nov. 1909. Bruxelles. Ref. Klin. Monatsbl. 1910. Januar.
195. Löhlein, Ringförmige Trübung des Linsenvorderfläche und Papillitis nach Kontusionsverletzung. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XX.
196. Derselbe, Pharmakodynamische Gesetze im Stoffwechsel des Auges und seine Beziehungen zum Gesamtstoffwechsel. Arch. f. Augenh. Bd. LXV. S. 318. H. 3.
197. Derselbe, Pharmakodynamische Gesetze im Stoffwechsel des Auges nnd seine Beziehungen zum Gesamtstoffwechsel. II. Versuche mit Jodkalium. Archiv f. Augenh. Bd. LXV. S. 417.
198. Lukens, Concerning the Etiology of senile Cataract. Ohio-State Medical Journal. October 1909. Ref. Ophthalmology. Jan. 1910. p. 233.
199. Lutz, Über einige Fälle von Heterochromia iridum. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XIX. S. 203.
200. Machek, Hinausrücken des Fernpunktes bei beginnender Rindenstarbildung. Zeitschr. f. Augenh. XIX. S. 330.
201. Mackay, A case of lenticonus posterior. Ophth. Society of the United Kingd. Ophth. Review. p. 212. Jahresber. üb. Ophth. 1907.
202. Magnus, Zur pathologischen Anatomie des kongenitalen Totalstars. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. Bd. II. S. 51.
203. Mandelstamm, Traumatische Linsenluxation. Ophth. Ges. in Kiew 1907. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1907. 2.

204. Markowski, Über den Wert der subkonjunktivalen Jodkaliumeinspritzungen bei Cataracta incipiens. Ophth. Sekt. der X. poln. Ärztevers. Lemberg 1907. Arch. f. Augenh. Bericht 1908. S. 96.
205. Marquès, Un cas de cataracte double polaire antérieure. Société opht. hisp.-améric. Madrid. Avril 1907. Refer. Annales d'Ocul. T. 138. p. 300.
206. Marquez, Ein Fall von kongenitaler Luxation beider Linsen und eine neue Form von Strabismus. Spanisch-amerikanische ophth. Ges. 1907. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1907. 2.
207. Marshall, Posterior lenticonus. Transact. Ophth. Society. Vol. XXV. 1905. p. 89.
208. Marx, Formveränderung der Linse während der Akkommodation. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. Sept.
209. Derselbe, Eisensplitterverletzung der Linse ohne Cataracta traumat. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. Juni.
210. Mawas, Recherches sur l'origine et la signification histologique des fibres de la zonule de Zinn. Compt. rend. Assoc. des Anat. 10. Réun. Marseille p. 73 et Compt. rend. Soc. Biol. T. 64. Nr. 21. p. 1029. Jahresber. üb. Ophth. 1908.
211. Mayou, Mikrophthalmie, Lenticonus etc. Ophth. Society of the United Kingdom. 30. I. 1908. Ref. Arch. f. Augenh. LXI. S. 423.
212. Menacho, Traitement de la cataracte par des injections sousconjonctivales d'iodure de potassium. Société opht. hisp.-améric. Madrid. April 1907. Refer. Annales d'Ocul. T. 138. p. 298.
213. Menacho, Guérison spontanée de la cataracte. Société opht. hisp.-améric. Madrid, Avril 1907. Refer. Annales d'ocul. T. 138. p. 295.
214. Derselbe, Opaque nerve-fibres of unusual disposition: congenital cataract. Arch. de Oftal. Hisp.-Americ. Jan. 1904 and Rev. générale d'ophtalmologie. 30. Nov. 1904. p. 499. The Ophthalmoscope 1906.
215. Mencl, Abhängigkeit der Linsenbildung aus dem Ektoderm von der sekundären Augenblase. Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. 25. Ref. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XXI. S. 361.
216. Mertz, V., Beitrag zur traumat. ringförmigen Linsentrübung. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. Jahrg. X. Nr. 10.
217. Mittendorf, Punctate opacities of the posterior lens capsule. Americ. Acad. of Ophth. and Laryng. Ophth. Record p. 455. Jahresber. üb. Ophth. 1906.
218. Monoyer, Die Anwendung der Theorie der schichtförmigen dioptrischen Systeme zur Bestimmung der dioptrischen Kraft der Linse. Société française d'ophtalmologie 1908. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. 1.
219. del Monte, Su di alcune particolarità istologiche di una cataratta capsula-lenticolare congenita di vechia data. Arch. di Ottalmol. p. 256. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. 1.
220. Derselbe, Su di alcuna particolarità istologiche di una cataratta capsulo-lenticolare di vechia data. Archivio di Ottalm. XV. Nr. 67. 1908.
221. Morax und Frl. Toufesco, Vorläufige Bemerkungen über die Natur der degenerativen Veränderungen der Linsenfasern. Société d'Ophtalmologie de Paris 1906. Klin. Monatsbl. 1906. 1.
222. Mori, Luxation der Linse bei einer Katze. Il nuovo Ercolani 1908. Ref. Arch. f. vergl. Ophth. Bd. I.
223. Natanson, Resorption der Linsenkapsel nach atypischer Kataraktextraktion beim Kinde. Arch. f. Augenh. LVII. S. 36.
224. Derselbe, Kreisförmige Trübung an der Vorderfläche der Linse (Vossius) bei Kontusions- und Perforationsverletzung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. 1. S. 537.
225. Neeper, Attempted absorption of cataract. Ophth. Record. p. 91. Jahresber. üb. Ophth. 1908.
226. Derselbe, Changing lenticular opacitics. Ophth. Record. p. 90. Jahresber. über Ophth. 1908.

227. Nettleship, Senile cataract in husband and wife — condition of the lenses in their children and grandchildren. Ophth. Review p. 226. Jahresber. über Ophth. 1908
228. Derselbe, Lamellar cataract, „coppock" or discoid cataract, and retinitis pigmentosa, affecting different members of the same pedigree. Ophth. Review. p. 226. Jahresber. üb. Ophth. 1908.
229. Derselbe, The Bowman lecture on some hereditary diseases of the eye. Transactions of the Ophthalmological Society. Vol. XXIX. 1909.
230. Derselbe, 7 neue Stammbäume über hereditäre Katarakt. Ophth. Society of the United Kingdom. 11. III. 1909. Refer. Arch. f. Augenh. LXIII. S. 356.
231. Derselbe, Senile cataract in husband and wife condition on the lenses in their children and grandchildren. Transact. of the Ophth. Society of U. K., Vol. XXVIII. 1907—1908.
232. Derselbe, Lamellar cataract, „Coppock" or discoid cataract and retinitis pigmentosa, affecting different members of the same pedigree. Transact. of the Ophth. Society of U. K., Vol. XXVIII. 1907—1908.
233. Derselbe und Ogilvie, Hereditäre angeborene Katarakt bei 20 Personen einer Familie. Ophth. Society of the United Kingdom. Juni 1906. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. 2.
234. Nettelship, Additional cases of Hereditary cataract. Roy. Lond. Ophth.-Hosp. Rep. XVI. S. 389. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. 2.
235. Nieder, Über vordere Synechien durch Entwickelungsstörungen. Diss. Rostock 1909.
236. Oliver, A study on the nativity, sex, age, occupation and social condition of 3436 cases of senile cataract operated upon at the Will's Hospital in Philadelphia. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Forthy-second Annual Meeting p. 123.
237. Otori, Erblicher Schichtstar in 3 Familien. Gankasushi 1909. Ref. Klin. Monatsbl. 1910. I. S. 409.
238. Ovio, Über Linsenverschiebung bei starken Akkommodationsanstrengungen. XIX. Vers. d. ital. ophth. Ges. 1907. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. 1.
239. Paltracca, Cataratta nigra. Archivio di Ottalmolog. p. 295. Klin. Monatsbl. 1908. 1.
240. Pardo, Beobachtungen über die Regeneration der Linse. 18. Vers. d. ital. ophth. Ges. Okt. 1906. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1907. 1. Arch. LVII. 146.
241. Paton, Cataracta disciformis. Ophth. Society of the United Kingd. 10. XII. 1908. Erwähnt Arch. f. Augenh. LXIII. S. 350.
242. Derselbe, A case of posterior cataract commencing subsequent to prolonged exposure to X-rays. Transact. Ophth. Society, U. K., Vol. XXIX. 1909. The Ophthalmoscope 1909.
243. Patry, Sur l'Histologie et l'Étiologie du Lenticône postérieur. Genève 1906. The Ophthalmoscope 1907.
244. Derselbe, Sur l'histologie et l'étiologie du lenticonus postérieur. Thèse de Genève. Jahresber. üb. Ophth. 1906.
245. Peltzer, Beginnender Altersstar und Sklerose der Arteria temporalis beseitigt durch Jodosolvin. Fortschritte der Medizin. XXV. 1907. Nr. 18 u. 29.
246. Derselbe, Linsentrübungen und Jodosolvin. Fortschritte der Medizin. S. 804. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. 1.
247. Peters, „Linsenerkrankungen" in dem Buche: „Die Erkrankungen des Auges im Kindesalter". Bonn, Fr. Cohen 1910.
248. Derselbe, Die Erkrankungen des Auges im Kindesalter. Bonn, Fr. Cohon 1910.
249. Derselbe, Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn, Fr. Cohen. 1909.
250. Pflugk, v., Die Linsenform des ruhenden und akkommodierten Affenauges. Kongr. Lissabon. Ref. Arch. f. Augenh. Bd. LV. S. 205.
251. Derselbe, Zu dem Aufsatz von Dr. Ferd. Fischer: „Über Fixierung der Linsenform mittelst der Gefriermethode". Arch. f. Augenh. Bd. LXVII. S. 67.

252. Pflugk, v., Die Akkommodation des Schildkrötenauges. XXV. Vers. d. französ. ophth. Ges. Ref. Arch. f. Augenh. LXI. S. 102.
253. Derselbe, Fixierung der Wirbeltierlinsen insbesondere der Linse des neugeborenen Menschen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. Juli.
254. Derselbe, Noch einmal die Akkommodation der Schildkröte. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1909. April.
255. Derselbe, Die Behandlung der Cataracta senilis incipiens mit Einspritzungen von Kalium jodatum. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. Bd. II. S. 400.
256. Derselbe, Die Jodkali-Behandlung der Cataracta incipiens. Med. Klinik. Nr. 8. 1908.
257. Derselbe, Der Einfluss von Jodkalium auf die Cataracta incipiens. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVII. S. 272 u. S. 537.
258. Derselbe, Jodkalium und Linsenepithel. 79. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Dresden 1907.
259. Derselbe, Die Akkommodation der Taube. Wiesbaden 1906. Bergmann.
260. Pincles, Tetanie-Star, Zuckerstar, Altersstar. Ophth. Ges. in Wien. 9. Mai 1906. Diskussion. Sachs, Königstein, s. Zentralbl. 1906. S. 239.
261. Pons y Marques, Note on the treatment of cataract by means of injections of potassium iodide. Arch. de Oftal., Dic. 1906. The Ophthalmoscope 1907.
262. Possek, Die Frage der nicht operativen Behandlung des grauen Stars. Mitteilg. d. Vereines der Ärzte in Steiermark. Nr. 1. 1910.
263. Derselbe, Die Theorien über die Entstehung des Alterskatarakt. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 34. 1908.
264. Derselbe, Zur Ätiologie der Linsentrübungen. Intern. Kongr. Budapest. Sept. 1909. Ref. Arch. f. Augenh. Bd. LXV. S. 241. H. 2 u. Akad. Anzeiger Nr. XXV mit Bericht über die Sitzung der math.-naturw. Klasse der Kais. Akad. d. Wissenschaften in Wien vom 2. Dez. 1909.
265. Derselbe, Schilddrüse und Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1907. Beilageheft.
266. Derselbe, Lassen sich Linsentrübungen organotherapeutisch beeinflussen? Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 12.
267. Prediger, Kongenitale einseitige Adhärenz eines Teiles der Vorderfläche der Iris bei doppelseitiger angeb. Linsenluxation. Arch. f. Augenh. Bd. LXIV. S. 307.
268. Pristley Smith, Stammbaum von Cataracta discoides congenita. Ophth. Society of the United Kingdom. 11. Juni 1909. Klin. M. 1910. S. 369.
269. Purtscher, Über Starbildung nach Kropfoperation. Zentralbl. f. Augenh. 1909. April.
270. Derselbe, Sur une forme peu connue de cataracte compliquée. Archives d'Ophtalmologie. p. 227. Bd. 27. 1907.
271. Pütter, Organologie des Auges. Handbuch d. ges. Augenh. von Saemisch. Lief. 162—166.
272. Quilitz, Die Entwickelung und der heutige Stand der Lehre von der Tetaniekatarakt. Inaug.-Diss. Rostock. 1908.
273. Rabinowitsch, Linsentrübung nach Bulbuskontusion. Ophth. Ges. in Odessa. 1908. Ref. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XXII. S. 56.
274. Rembe, Treatment of incipiens senile cataract by injection of Jodid of potassium. The ophth. Record. Chicago 1907. Ref. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. Bd. X. S. 235.
275. v. Reuss, Spontane Aufsaugung einer Katarakt in geschlossener Kapsel. Ophth. Ges. in Wien. 18. I. 1909. Ref. Arch. f. Augenh. LXIII. S. 359.
276. Derselbe, Cholesterin-Kristalle in der vorderen Kammer. Ophth. Ges. in Wien. 19. Juni 1907. Ref. Klin. Monatsbl. 1907. 2. S. 272.
277. Richter, Totale Luxation der Linse in die vordere Augenkammer bei einem Rinde. Sächs. Veterinärber. 1908.
278. Rie, Chorea und kongenitale Gesichtshemiatrophie (mit Linsenluxation) Wiener klin. Wochenschr. 1907. Ref. Zeitschr. f. Aug. XX. S. 583.

279. Robinson, On bottle maker's cataract. Brit. Med. Journ., Aug. 17. 1907. The Ophthalmoscope 1907.
280. Roche, Notes sur deux cataractes électriques. Annales d'oculistique. T. 141.
281. Rockliffe, W. C., Verkalkte Linse. Ophthalmological Society of the United Kingdom. März 1907. Klin. Monatsbl. f. A. 1907 S. 431.
282. Römer, Spezifische Organotherapie des beginnenden Altersstares. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 7.
283. Derselbe, Kritik der Versuche von v. Pflugk betr. Jodkaliumbehandlung des Altersstares. Jahresber. f. Ophthalmologie 1908. S. 663.
284. Derselbe, Spezifische Therapie des beginnenden Altersstares. Ber. ü. d. 35. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg, S. 195.
285. Derselbe, Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. LVI. S. 150.
286. Derselbe, Stoffwechsel der Linse und Giftwirkungen auf dieselbe. Sitzungsber. Heidelberg 1906.
287. Le Roux, Cataract produced by an electric shock. Arch. d'Ophtalmologie 1909. The Ophthalmoscope 1909.
288. Derselbe, Sur un cas de photo-traumatism oculaire par la lumière électrique. Arch. d'Ophtalmologie, Juin 1909.
289. Le Roy, On the curability of cataract without interference; a clinical study. Americ. Journ. of Ophth. 1909. The Ophthalmoscope 1909.
290. Ruhrwandl, Ein Beitrag zur Lehre vom Schichtstar. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 405 u. 542. Jahresber. ü. Ophth. 1907.
291. Salffner, Neuere Anschauungen über Einstehung und Behandlung des Altersstars. Münch. med. Wochenschr. S. 2213. Jahresber. ü. Ophth. 1908.
292. Salus, Untersuchungen über die Biologie der Linse. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 72. S. 514.
293. Derselbe, Über die Römersche Theorie der Entstehung der senilen Katarakt durch Cytotoxin und über die Lentocalintherapie. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. Salzburg. Sept. 1909. (Ref. u. Disk.) Arch. f. Aug. Bd. LXV. 1. S. 123.
294. Salzer, Anatomische Untersuchungen über den Wurmstar der Fische. Arch. f. Augenheilk., LVIII. S. 19.
295. Derselbe, Anatomische Untersuchungen über die durch parasitierende Würmer verursachte Augenerkrankung bei Forellen. XXXIII. Vers. der Deutsch. Ophth. Gesellsch. 1906.
296. Sandmann, Amnionprotrusion into the lens Vesicle. Anat. Anz. Bd. 32. 1908.
297. Scalinci, Some new views as to the pathogenesis of primary cataract. The Ophthalmoscope 1909. p. 822.
298. Derselbe, Ricerche fisico-chimiche sulla lente-cristallina. Arch. di Ottalmol. p. 457. Arch. d'Opht. 29 p. 560. 1909.
299. Derselbe, Nuore redute sulla patogenesi della cataratta primario basat sulla costitutione chimico-fisica della lente cristallina. Internat. Kongr. Neapel 1909. Ref. Arch. f. Augenh. LXIII. S. 334.
300. Schanz, Fluoreszenz der Linse. Sitzungsber. Heidelberg 1908.
301. Schanz u. Stockhausen, Über die Fluoreszenz der Linse. v. Graefes Arch. Bd. 73. S. 184.
302. Dieselben, Zur Ätiologie des Glasmacherstares. v. Graefes Arch. Bd. 73. S. 553.
303. Dieselben, Zur Ätiologie des Glasmacherstars. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, 11. Dez. 1909. Ref. Wochenschr. f. Th. u. Hyg. Nov. 12. S. 98.
304. Dieselben, Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer Lichtquellen. S. Graefes Arch. f. Ophth. LXIX. 1. H.
305. Dieselben, Schutzgläser gegen die Wirkung kurzwelliger Lichtstrahlen auf das Auge. Arch. f. Augenh. Bd. LXV. S. 408.

306 Schanz u. Stockhausen, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Gräfes Arch. Bd. LXIX. 3. H.

307. Schimmel, Beiderseitige Solutio retinae und Luxatio lentis bei einem Fohlen. Österreich. Monatsschr. f. Tierheilk. 1908. Ref. Arch. f. vergl. Ophth. Bd. I. S. 134.

308. Derselbe, Über Römers spezifische Therapie des beginnenden Altersstares. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 27.

309. Derselbe, Vorwort zu den Arbeiten von Wissmann u. Börnstein. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LXXI.

310. Schmidt, Ein Fall von Linsentrübung im Anschluss an Hornhautverätzung durch Salzsäure. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XXIII. S. 2410.

311. Schmidt-Rimpler, Beiderseits Star und Tetanie. Vereinigg. d. Augenärzte d. Prov. Sachsen, Anhalt u. d. Thüringer Lande 1900. Klin. Monatsbl. f. A. 1908. 1.

312. Schuhmacher, Die Unfälle durch elektrische Starkströme. Wiesbaden 1908.

313. Seefelder, Demonstration embryonaler Augen. 35. Vers. d. ophth. Gesellsch. in Heidelberg.

314. Seefelder u. Wolfrum, Über eine eigenartige Linsenanomalie bei einem viermonatigen menschlichen Fötus. Arch. f. Ophth. LXV. S. 320.

315. Seggel, Ein Fall von teilweiser spontaner Resorption der Linse. Arch. f. Augenh. LVIII. S. 47.

316. Shoemaker, Sclérose chorio-rétinienne et luxation spontanée des cristallins. Société méd. de Philadelphie, 17 Avril 1906. Ref. Annales d'Ocul. T. 136. p. 491.

317. Shmith, W., Black cataract. Ophth. Record p. 480. Jahresber. ü. Ophth. 1906.

318. Snell, An inquiry into the alleged frequency of cataract in bottle makers. British Medical Journal, 1907. The Ophthalmoscope 1907.

319. Speciale-Cirincione, Mikroskopische und spektroskopische Untersuchungen über Cataracta nigra. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 68.

320. Spemann, Neue Tatsachen zum Linsenproblem. Zoolog. Anzeiger. XXXI.

321. Derselbe, Neue Tatsachen zur Frage der Linsenentwickelung. Sitzungsber. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg Nr. 2. S. 18—19. 1907.

322. Derselbe, Neue Versuche zur Entwickelung der Wirbeltieraugen. Verhandl. der Zoolog. Gesellsch. Stuttgart 1908.

323. Derselbe, Linsenbildung nach experimenteller Entfernung der primären Linsenbildungszellen. Zoolog. Anzeiger. 1905.

324. Derselbe, Über Linsenbildung nach experimenteller Entfernung der primären Linsenbildungszellen. Compt. rend. des séances du 6. Congr. internat. de Zool. Berne 1904. erschien. Bâle 1905. p. 233.

325. Starke, Zur Kasuistik der Spontanresorption seniler Katarakte. Inaug.-Diss. Leipzig. Jahresber. ü. Ophth. 1908.

326. Steiner, Ringförmige Trübung der vorderen Linsenfläche nach Schussverletzung der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Aug. Bd. 48. 1910. Januar.

327. Stephenson, Pigment auf der vorderen Linsenkapsel. Ophth. Society of the United Kingdom, 11. Juni 1909. Klin. M. 1910. 369.

328. Stieren, A study in atavistic descent of congenital cataract through 4 generations. The ophthalmic record, p. 234. Klin. Monatsbl. f. A. 1907, 2.

329. Stillson, Cataracts produced by shocks from commercial electric currents. Northwestern medicine. Febr. 1907. Arch. 62. 208.

330. Stockard, The Embryonic History of the lens in Bdellostoma in relation to recent experiments. Americ. Journ. of Anat. Vol. VI.

331. v. Szily, Amnionfalte in dem Linsengrübchen. Anat. Anzeiger, Bd. 28. S. 231—234.

332. Terrien, Influence de l'insertion des fibres zonulaires sur la forme de l'équateur du cristallin. Arch. d'Opht. T. XXVII. p. 154.

333. Derselbe, Cataract from electric shock. Archives d'Ophtalmologie, nov. 1908. The Ophthalmoscope 1909.

334. Terrien, Katarakt infolge elektrischen Schlages. Société d'Ophtalmologie de Paris. Klin. Monatsbl. f. A. 1909, 2.
335. Terrien et Bourdier, Plagiocéphalie et cataracte congénitale. Société française de Pédiatrie. 16 Mars. 1909. Ref. Arch. d. Ophth. Bd. 30. S. 190.
336. Terrien u. Hubert, Doppelseitige angeborene und bis in die zweite Generation vererbte Linsenektopie. Société d'Ophtalmologie de Paris. Dez. 1906. Klin. Monatsbl. f. A. 1907, 1. Arch. LVII. S. 72
337. Terrien et Prélat, Telangiectasie généralisée et cataracte congénitale. Arch. d'Ophtalmologie, T. 30. p. 191.
338. Terson, Die transitorischen traumatischen Linsentrübungen und ihre Bedeutung vom Standpunkte der gerichtlichen Medizin. Vers. d. franz. ophth. Ges. Mai 1909. Ref. Arch. f. Aug. Bd. LXIV. S. 128.
339. Tertsch, Ein Beitrag zur Entwickelung der vorderen Polarkatarakt. v. Gräfes Arch. f. Ophth. LXVI. S. 436.
340. Derselbe, Katarakt nach Verätzung der Hornhaut. Ophth. Gesellsch. in Wien. 18. Mai 1908. Ref. Arch. f. Aug. LXI. S. 316.
341. Thierfelder, Zur Kenntnis der Phakocele. Dissertat. Rostock 1910. (Deutschmanns Beitr., Bd. VIII.)
342. Thompson, Bottle maker's cataract. British Medical Journal, August 31. 1907. The Ophthalmoscope 1907.
343. Derselbe, Klinisches über Linsenastigmatismus. Amer. Medical Association, Section on Ophth. 1908. Klin. Monatsbl. 1908, 2.
344. Tinnefeld, Bericht über 22 in der Giessener Augenklinik an Cataracta congenita behandelte Kranke. Inaug.-Diss. Giessen.
345. Topolanski, Doppelseitige Subluxation der Linse. Ophth. Ges. in Wien, 26. Okt. 1908. Ber. Arch. f. Aug. 1908. S. 217.
346. Toufesco, Sur le cristallin pathologique. Annal. d'Oculist. T. CXXXVI. p. 1.
347. Derselbe, Sur le cristallin normal. Annal. d'Oculist. T. CXXXVI. p. 101.
348. Treu, Katarakt als Frühsymptom bei Tetanie. Arch. f. Augenheilk. LVII. S. 56.
349. Tribondeau et Lafarque, De l'emploi des rayons X dans la région oculaire. Arch. d'Electricité méd. 25 déc.
350. Derselbe, Actions du rayons X sous le cristallin des animaux jeunes et des animaux adultes. Journ. de méd. de Bordeaux. 1907. Nr. 49. et Semaine méd. Nr. 4.
351. Tribondeau et Bellay, Die Wirkung der X-Strahlen auf die Entwickelung des Auges. Ophth. Klin. Nr. 9. Jahresber. ü. Ophth. 1908.
352. Troncoso, La nuevas teorias acerca de la patogénesis de la cataracta. Annales de Oftalmologia. p. 147.
353. Turowski, Altersmyopie. Wratsch 1909. Nov. 30.
353a. Ulrich, Pseudophacia fibrosa. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVII. S. 74.
354. Verderame, Ein Fall von doppelseitigem angeborenem Linsenkolobom mit nachfolgender spontaner Luxation beider Linsen. Arch. f. A. LVII. S. 120.
355. Verderau, The therapeutic treatment of senile cataract. Archivos de Oftalmologia Hispano-Americ. July 1906. The Ophthalmoscope 1906.
356. Derselbe, Sobre et tratamiento de la cataractas seniles incipientes pas las injecciones subconjunctivales de jodura Potásico. Internat. ophth. Congr. Neapel 1909. Ref. Arch. f, Aug. LXIII. S. 336.
357. Viterbi, Contributo allo studio della ectopia congenita del cristallino. Annali di Ottalm. Vol. 35. p. 569.
358. Vogt, Verlust der Linse durch Kuhhornstoss. Med. Klin. S. 1314. Klin. Monatsbl. f. A. 2907, 1.
359. Derselbe, Kritik der neueren Arbeiten über Schutz und Schädigungen der Augen in bezug auf ultraviolettes Licht. Arch. f. Aug. Bd. LXIV. S. 344.
360. Vollaro, Contribution to the pathological anatomy of membranous formations of the lens. Annali di Ottalmologia. Vol. XXXVI. 1907. Fasc. 5. p. 353.

361. Vossius, Minimaler Eisensplitter in der Linse. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 21.
362. Derselbe, Über Star und Staroperationen in der Giessener Klinik. Giessen 1906. Klin. Monatsbl. f. A. 1907. 1.
363. Derselbe, Präparat von einer Cataracta membranacea. Med. Gesellsch. in Giessen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1277. Jahresber. ü. Ophth. 1907.
364. Derselbe, Cataracta membranacea. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1277.
365. Wallenberg, Cholesterin in der vorderen Kammer bei Sekundärkatarakt. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XXIII. S. 265.
366. Weekers, Pathogenesis of anterior polar cataract. La Clinique Ophtalmologique 1909. The Ophthalmoscope 1909.
367. Weissbrem, Zur Kenntnis der Cataracta complicata. Inaug.-Diss. Königsberg. Jahresber. ü. Ophth. 1906.
368. Wessely, Über experimentell erzeugte Linsenkolobome. Arch. f. Aug. Bd. LXV. S. 295. H. 3.
369. Derselbe, Einfluss der Zonulaspannung auf das Wachstum der Linse. (Experim. Erzeugung von Linsenkolobomen. Vers. am wachenden Auge.) Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2249.
370. Derselbe, Über Versuche am wachenden Auge. Münchener med. Wochenschr. Nr. 44. 1909.
371. Derselbe, Über eine weitgehende Regenerationsfähigkeit der wachsenden Linse. (Experim. Erzeugung von Zentralfasern. Versuche am wachsenden Auge.) Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2249 ff.
372. Derselbe, Über die Abhängigkeit des Wachstums des Auges von der Grösse der Linse. (Experim. Erzeugung von Mikrophthalmus. Vers. am wachsenden Auge.) Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2249 ff.
373. Wibo, Einige Fälle von frühzeitigem Star durch Zahnkrankheiten verursacht. Verhandl. d. 11. naturw. u. ärztl. Kongr. in Mecheln.
374. Derselbe, A contribution to the etiology of certain forms of cataract. Compte rendu du service d'Ophtal. de l'hôpital Saint-Jean, Bruxelles, 1905 et Revue générale d'ophtalmologie, janvier 1906. The Ophthalmoscope 1906.
375. Wiegmann, Ein Beitrag zur Aufhellung von Linsentrübungen. Wochenschr. f. Th. u. Hyg. d. Auges 1910. Nr. 17.
376. Wissmann, Der Einfluss der künstlichen Verdauung auf die Spezifität des Linseneiweisses. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LXXI.
377. Witalinski, Cataracta nigra in ihrer ätiologischen, mikrochemischen, histologischen und prognostischen Beziehung. Ophth. Sekt. d. X. Polnischen Ärzte- u. Naturf.-Vers. in Lemberg. 1907. Klin. Monatsbl. 1807, 1.
378. Wladytschensky, Ein Fall von Katarakt infolge eines Blitzschlages. Wratsch Gaseta 1907. Nr. 22. Arch. 62, 208.
379. Wolfrum, Über Ursprung und Ansatz der Zonulafasern im menschlichen Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LXIX.
380. Wucherer, Cataracta congenita bei einem Fohlen. Wochenschr. f. Tierkunde. Bd. LII. S. 865.
381. Zander, Kontusionskatarakt. Med. Klinik 1909. S. 1407. Ref. Zeitschr. f. Aug. 1910. S. 82.
382. Zani, Contributo clinica all' etiologia e alle patogenesi dello spostamento congenito del cristallino. Annali di Ottalm. Vol. 28. p. 245.
383. Zeeman, Über die Form der hinteren Linsenfläche. Klin. Monatsbl. f. A. 1908, 1.
384. Zentmayer, A rare form of complicated cataract. Ophthalmology p. 628. Klin. Monatsbl. f. A. 1908, 2.
385. Zimmermann, Totale Linsenluxation beim Pferde. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. XIII.

Einleitung.

Wenn auch die Fülle des Materiales nicht so gross ist, als bei der vorigen Bearbeitung der Pathologie der Linse in diesen Berichten (X. Jahrgang, Ergänzungsband), so ist doch inzwischen auf diesem Gebiete rüstig weiter gearbeitet worden, so dass sich ein Rückblick auf die letzten 4 Jahre wohl verlohnen dürfte.

Ausser einer Fülle von Einzelarbeiten liegen mehrere zusammenhängende Bearbeitungen der Linsenerkrankungen vor, von denen in erster Linie die von Dor (62) zu nennen ist, der in Gemeinschaft mit seinem Sohne das Thema in erschöpfender Weise behandelt hat. Nach einer interessanten historischen Einleitung, deren Lektüre ich den Herren Kollegen empfehlen kann, finden die einzelnen Kapitel der Linsenpathologie eine eingehende und fliessende Darstellung, welche durch ein ausführliches Literaturverzeichnis ergänzt und besonders dadurch anziehend gemacht wird, dass auch der persönliche Standpunkt des erfahrenen Autors zur Geltung kommt. Die grosse Arbeit zerfällt in 4 Hauptteile: 1. Affections congénitales, 2. Affections traumatiques, 3. Affections médicales, 4. L'aphakie et la vision des aphaques, auf welche wir im einzelnen noch zurück kommen.

Eine weitere, klare und übersichtlich geschriebene Darstellung der Linsenerkrankungen gibt Bach (8) in dem Lehrbuche, der Augenheilkunde von Axenfeld und Verf. (248, 249) hat die angeborenen Erkrankungen und Fehler der Linse und die Erkrankungen der Linse im Kindesalter als besondere Kapitel bearbeitet, wobei sich die schon früher hervorgehobene Schwierigkeit besonders geltend machte, die angeborenen Starformen von den in den ersten Lebensjahren entstehenden scharf zu trennen.

In dem nachfolgenden Berichte soll auch dieses Mal die normale Anatomie und Entwickelung, sowie die Physiologie und besonders der normale Chemismus der Linse eine kurze Besprechung finden, weil die Ergebnisse dieser Forschungen vielfach auf das Gebiet der Pathologie hinüber greifen.

I. Anatomie, Entwickelungsgeschichte, Entwickelungsmechanik und Regeneration.

Mit der Anatomie der Linse beschäftigt sich eine Arbeit von Toufesco (347), welche zu folgenden Schlüssen kommt. Die Epithelien der Linsenkapsel sind in den mittleren Partien grosse helle, mit Interzellular-Brücken versehene Zellen. Die peripheren Zellen sind kleiner und mit längeren Fortsätzen versehen. Während erstere zu der

Ernährung in enger Beziehung zu stehen scheinen, sollen letztere äussere Schädlichkeiten abwehren und die äquatorialen scheinen die Aufgabe zu haben, die Linse zu regenerieren.

Der andere Teil der Arbeit gilt der Zonula, welche mesodermalen Ursprungs sein und sich gleichzeitig mit dem Gefässystem entwickeln soll. Die Fasern sollen sich mit einem elastischen Netze verbinden welches den Ziliarmuskel überzieht.

Die Untersuchungen von Terrien (332) über die Zonula ergeben die Richtigkeit der schon von Hess und Rabl gemachten Beobachtung, dass der Äquator der menschlichen Linse kleine Einkerbungen zeigt, welche Terrien auf die Insertion der Zonularfaserbündel in den Tälern zwischen den Kuppen der Ziliarfortsätze zurückführt und mit der Akkommodation in Verbindung bringt, weil diese Erscheinung bei älteren Personen deutlicher ist und nur beim Menschen und bei den Primaten vorkommt. Die Biegungen des Epithels sind auch auf Schnitten zu sehen.

Im Gegensatz zu Toufesco kommt Mawas (210) zu dem Schluss, dass die Zonula weder aus Bindegewebe, noch aus elastischen oder aus Stützfasern hervorgehe, sondern eine ektodermale Kutikularbildung sei. Die Fasern seien mit einer feinen Kutikula verbunden, welche an der inneren Oberfläche der Zellen abgeschieden ist. Die Fasern inserieren nicht nur, wie Terrien meinte, im Grunde der Täler, sondern auch an den Seitenflächen und Kanten des Processus ciliares.

Neuerdings beschäftigte sich Wolfrum (379) besonders eingehend mit dem Ursprung und dem Ansatz der Zonulafasern im menschlichen Auge. Mit Hilfe der Heldschen Gliaprotoplasmamethode wurden besonders deutliche Bilder gewonnen. Im Bereiche des Corpus ciliare setzen die Fasern sich an die Fortsetzung der Limitans externa zwischen die beiden Zelllagen der Pars ciliaris retinae an. Es besteht nun ein Kittleistennetz, und um an diese Membran heran zu kommen, durchsetzen die Fibrillen die Epithelzellen der inneren Lage, und zwar schief zur Zellachse und inserieren mit kleinen Knöpfchen. Im Innern der Epithelzellen teilen sich die Fasern in feine Fibrillen. Wo die Epithelien Fasern entsenden, fehlt die feine Fortsetzung der Limitans interna. Das Protoplasma der Epithelien setzt sich eine Strecke weit auf die Fibrillen fort. Die vereinzelten Zellen, die zwischen den Fasern öfters zu finden sind, sind ektodermalen Ursprungs. An der Linse setzen sich in den vorderen und äquatorialen Ansatzreihen die Fasern in Gruppen an. Die Gruppierung hängt ab von den Ziliarfortsätzen, indem die aus einem Ziliartal emporsteigenden Halbbündel zu beiden Seiten des Ziliarfortsatzes vorbeiziehen und sich zu einem Ganzbündel vereinigen. Ein Bündel zieht zur Vorderfläche und eins zum Äquator und durch die Sonderung dieser Bündel

beim Ansatz an die Linse kommt die schon von Rabl beschriebene Leistenbildung am Äquator zu stande. An der hinteren Fläche der Linse ist diese Erscheinung weniger deutlich. Bei der Insertion splittern dieselben auf und gehen in die Linsenkapsel über. Bezüglich der Ansatzverhältnisse der Zonula bestehen individuelle Verschiedenheiten. Die Akkommodation trägt zur Vermehrung der Leistenbildung bei; entzündliche Vorgänge verändern die Zonula sehr frühzeitig, weil sie sehr empfindlich ist.

Bei einem menschlichen Embryo konnte Seefelder (313) beobachten, dass die Linsenoberfläche dicht mit protoplasmatischen Kugeln besetzt war. Die Bildung der sekundären Augenblase hatte sich eben vollzogen.

Über die Entwickelung der Linse berichtet Gradon (104, 105). Bei der Maus, dem Huhn und dem Frosch, also bei Augen, die zur Fernsicht geeignet sind, bildet sich ein Lymphraum rund um den Äquator, und eine Abflachung der Linsenvorderfläche, welche durch Zug, resp. die Vergrösserung des äquatorialen Durchmessers bedingt ist, während bei Augen die zum Nahesehen bestimmt sind, z. B. Forelle, Seehund diese Abflachung fehlt und ein Unterschied in der Form und Ausdehnung jenes Lymphraumes gefunden wird, welcher schon sehr frühzeitig entsteht. Verfasser macht darauf aufmerksam, dass in diesem verschiedenen Verhalten der Linse eine Stütze für die Helmholtzsche Akkommodation gefunden werden kann und dass die Lymphräume bei starker Akkommodation sich verkleinern, wodurch leichter Ernährungsstörungen zustande kommen sollen.

Durch sorgfältiges Studium des sich entwickelnden Ziliarkörpers beim Menschen stellte Fr. Collins (46) fest, dass verschiedene Teile des Ziliarkörpers zu verschiedenen Zeiten mit den Seitenflächen der Linse in Verbindung stehen und dass die zwischen beiden sich bildenden Adhäsionen zu verschiedenen Zeiten entstehen. Mit dem Wachstum des Auges werden diese Adhäsionen durch allmähliche Entfernung des Ziliarkörpers ausgezogen und dadurch eine Anspannung der Zonula und der Linsenkapsel bewirkt. Der Zug erfolgt nach vorwärts und auswärts und von einem Teil der Fasern nach rückwärts und auswärts, wodurch die Linse im Zustande der Spannung erhalten wird.

Von grossem Interesse sind ferner die Untersuchungen von Wessely (369, 370), welche dartun, dass die Gestaltsbildung der wachsenden Linse in hohem Masse von der Zonulaspannung abhängig ist. Durch Ausführung der Iridektomie bei neugeborenen Kaninchen liessen sich typisch geformte Linsenkolobome erzeugen, von wechselnder Form und von wechselnder Tiefe, wobei die Linse meistens klar blieb. Mit Ausnahme eines Falles liess sich nun mit der Binokularloupe

eine Lücke der Zonula im Bereiche des Linsenkoloboms feststellen und die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Befunde. Der Zonuladefekt entsteht durch die Iridektomie, weil beim Kaninchen die die Zonula tragenden Ziliarfortsätze auf die Hinterfläche der Linse vorgerückt sind. Die zum Kolobom führenden Zonulaveränderungen können sich der mikroskopischen Feststellung entziehen. Die Linse selbst zeigte Veränderungen insofern, als der Kernbogen eine Lageverschiebung nach vorn und eine Abflachung erfährt. Eine Zonulotomie lieferte dieselben Resultate und es wurde festgestellt, dass es sich bei den Kolobomen um wirkliche Wachstumsdefekte handelte, weil sie erst nach längerer Zeit und nicht unmittelbar nach der Operation gefunden wurden. Umgekehrt konnte infolge von Narbenbildung das Auftreten von Linsenauswüchsen beobachtet werden, so dass damit die Wirkung der Entspannung erst recht bewiesen wird. Die Fälle von Linsenkolobomen beim Menschen werden durch diese Versuche erklärt, so weit Hemmungen des Linsenwachstums durch Strangbildungen in Frage kommen.

Weiterhin konnte Wessely (371) bei neugeborenen Kaninchen feststellen, dass die Linse nach Diszission und Resorption der getrübten Massen im weitgehenden Masse regeneriert wird, wobei der Ausgang dieser Regeneration durch Wachstum die vorderste Schicht und die Kernzone der Linse ist. Bei Massagekatarakten konnte beobachtet werden, dass die geschrumpfte, getrübte Linse von neuen durchsichtigen Schichten überlagert wird, eine Beobachtung, auf deren Wichtigkeit noch bei der Besprechung der Schichsstare hingewiesen werden soll.

Es stellte sich dabei ferner die überraschende Tatsache heraus, dass nach der Resorption die regenerierte Linse die normale Form wieder erreicht, der Augapfel selbst aber im Wachstum zurückbleibt und zwar auch bei Massagekatarakt, wo keine Eröffnung des Bulbus stattfand, so dass dieser künstlich erzeugte Mikrophthalmus nur von der Grösse der Linse abhängt, indem diese vollkommen mit der Grösse des Bulbus korrespondiert. Mit Recht weist Wessely darauf hin, dass die Katarakt bei Mikrophthalmus wohl die primäre Ursache des letzteren darstellt und dass man mit der Operation kongenitaler Stare nicht so rasch bei der Hand sein soll.

Über die Regeneration und Entwickelung der Linse liegen ebenfalls neuere, ausserordentlich interessante Ergebnisse vor. Anknüpfend an die im vorigen Berichte erwähnten Arbeiten von Wolff, Fischel, Barfurth und Dragendorff, Schimkewitsch und Reinke hat sich vor allem Spemann (323, 324) mit dem „Linsenproblem“ befasst. In seiner ersten Arbeit berichtet Spemann über Experimente an Embryonen von Triton taeniatus, denen die Kuppe der primären Augen-

blase oder der äussere Teil des Augenbechers mit der Linsenanlage entfernt wurde. Die Linsenbildung blieb aus, wenn das Augenrudiment die Epidermis nicht berührte. War dies der Fall, so entwickelte sich die Linse. Aus der Beobachtung, dass in einem Falle, wo der Kontakt nicht stattfand, sich eine Linse aus dem oberen Irisrand entwickelte, schliesst Spemann, dass ausser den Linsenbildungszellen auch deren nähere Umgebung auf den vom Augenbecher ausgehenden Reiz mit der Linsenbildung antworten können.

Anschliessend an diese Untersuchungen von Spemann stellte Pardo (240) fest, dass die Linse der urodelen Amphibien sich auch nach der Neurotomia optica regeneriert. Die Linse regenerierte sich auch nach der Entfernung der ersten regenerierten Linse nochmals. Dasselbe wurde bei Lacerta viridis beobachtet.

Eingehende Untersuchungen über den Ursprung und die Differenzierung verdanken wir ferner Lewis (190), der bei Larven von Rana sylvatica und palustris, sowie an Amblystoma punctatum die Augenblasenanlage exstirpierte, zu einer Zeit, wo noch kein Unterschied zwischen Augenblase und Hirnwand sichtbar ist; bei Abwesenheit der Augenblase wurde niemals eine richtige Linse gebildet. Die Augenblase selbst entwickelt sich weiter, auch wenn sie an eine andere Stelle verpflanzt wird; die Augenblase gibt also den Anstoss zur Bildung, aber auch zur Weiterentwickelung der Linse und zwar durch direkten Kontakt. Bei partieller Entwickelung der Augenblase kann die Linse vorhanden sein oder fehlen. Das Ektoderm, welches die Linse bildet, hat keine Anlage zur Selbstdifferenzierung.

Weiterhin stellte Lewis (190) Transplantationsversuche bei Rana plustrias und sylvatica an. Die Augenblase wurde zur Zeit des Schlusses des Medullarrohres, wo sie gegenüber dem Gehirnrohr noch keinerlei Differenzierung zeigte, herausgeschnitten und an andere Stellen verpflanzt und entwickelte sich dann wie eine normale Augenblase. Wurde nun die eine Augenblase in die Ohrgegend verlagert, so entwickelte sich aus dem Ektoderm eine typische Linse, von der noch zu untersuchen ist, wie lange sie erhalten bleibt.

Le Cron (52) setzte diese Untersuchungen von Lewis fort und zwar an Amblystoma, um den Einfluss der Augenblase auf die Gestaltung der Linse zu studieren. Wurde im Stadium der Linsenplatte die Augenblase durch Schnitt entfernt, so erfolgte nur eine geringe Differenzierung; im Stadium der Linsengrubenbildung operiert, zeigten die Tiere ein Bläschen mit 2 Zellagen, aber keine Fasern. Erfolgte die Operation noch später, so lange die Linsenblase noch mit dem Ektoderm in Berührung stand, so war die Selbstdifferenzierung erheblich grösser, indem

Fasern gebildet wurden, die allerdings durch Epithelwucherung wieder eine Schädigung erfuhren.

Die Untersuchungen von Stockard (330) an Bdellostoma stonti stellen fest, dass bei diesem Tiere, welches keine Linse besitzt, in frühen Stadien eine Linsenanlage in Form einer Ektodermverdickung besitzt, an welche die Augenblase heranreicht. Nun wird später die Augenblase abgedrängt, worauf sich die Linsenanlage zurück bildet. Stockard zieht daraus den Schluss, dass zur Weiterbildung der Linse ein länger dauernder Kontakt zwischen Linsenanlage und Augenblase erforderlich ist.

Eine weitere Arbeit von Spemann (321) brachte nun weiterhin die überraschende Entdeckung, dass Rana esculenta sich in bezug auf die Linsendifferenzierung anders verhält, als Rana fusca und Bombinator und die von Lewis benutzte Rana sylvatica. Diese letzteren liefern nach Zerstörung der Augenblase keine Linse, während dies bei Rana esculenta stets der Fall und somit der Reiz des Augenbechers zur Entwickelung der Linsenanlage nicht erforderlich ist. Eine Fortsetzung dieser Untersuchungen führte Spemann (322) zu dem Resultate, dass die Augenblase bei Rana esculenta und bei Bombinator nicht an jeder Stelle, z. B. an der Bauchhaut, eine Linsenbildung veranlassen kann, dass aber beim Bombinator die Epidermis hinter der Augenregion zur Linsenbildung angeregt werden kann. Spemann macht darauf aufmerksam, dass beim Abheben der über der Augenblase gelegenen Epidermis die untere, linsenbildende Schicht an der Augenblase haften bleiben und dadurch ein Irrtum erzeugt werden kann, indem die Linsenbildung dann eben durch den Kontakt mit der Augenblase zustande kommt.

Auch Mencl (215) beschäftigte sich mit der Frage der Abhängigkeit der Linsenbildung aus dem Ektoderm von der Augenblase und beschreibt zwei Anadidymi der Forelle, bei denen selbständige Linsenbildungen ohne eine Spur einer Augenblase vorhanden waren. Der auslösende Faktor für die Linsenbildung sei also nicht der Kontakt der Epidermis mit der Augenblase, sondern die Vererbung, eine „phylogenetische Erinnerung“, die in Wirksamkeit tritt, wenn die Augenblase ausbleibt.

Man sieht, es handelt sich hier um Probleme, die noch der weiteren Erforschung bedürfen, die aber hier skizziert werden mussten, weil diese überraschenden Entdeckungen aus dem Gebiete der Entwickelungsmechanik vielleicht auch für die Lehre von den Missbildungen des Auges Bedeutung erlangen können.

Schliesslich sei noch einer neueren Arbeit von Grochmalicki (112) gedacht, der die Linsenregeneration, wie sie bei Tritonen erzielt wurde, auch bei Forellen feststellte, während dies bei Carassius aureus und bei

Leuciscus rutilus nicht gelang. Der Irisrand lieferte die neue Linse, aber nicht nur der obere Rand, sondern auch andere Stellen, z. B. die Pars ciliaris retinae.

II. Physiologie.

1. Akkommodationsveränderungen der Linse. Linsenastigmatismus, Dioptrik.

In einer Reihe von Arbeiten kommt das grosse Interesse zum Ausdruck, welches neuerdings verschiedene Ophthalmologen an den akkommodativen Gestaltsveränderungen der Linse genommen haben. Zum Teil sind diese Arbeiten schon in der Organologie des Auges von Pütter (271) berücksichtigt, der dieses schwierige Kapitel in dem Handbuche von Saemisch bearbeitete, wobei auch die Linsenverhältnisse bei den verschiedenen Tierklassen eine eingehende Besprechung fanden.

Auffallend ist allerdings, dass bei dem Kapitel Akkommodation die aus dem Jahre 1906 stammende Arbeit v. Pflugk (259) nicht einmal erwähnt wird, die sich besonders mit der Akkommodation des Taubenauges beschäftigt und den Reigen einer Reihe von neueren Arbeiten eröffnet. Auf Grund der Fixierung durch hohe Kältegrade vermittelst flüssiger Kohlensäure bei der Taube und bei Affen nimmt v. Pflugk (259) an, dass bei der Akkommodation ein hinterer Lentikonus entsteht, weil durch die Konstruktion des Ringmuskels des Ziliarkörpers eine Anspannung der Zonula erfolgen und die Linse nach hinten rücke. Auch am vorderen Pole sei eine zunehmende Wölbung zu konstatieren, neben einer Verbreiterung und Abflachung der Äquatorgegend, ferner fügt v. Pflugk eine neue Beobachtung hinzu, dass an der Basis des Lenticonus posterior eine ringförmige, nach dem Linseninnern eingebogene Zone zu bemerken sei. In der sich an den Vortrag von v. Pflugk (250) auf dem internationalen Kongress in Lissabon anschliessenden Diskussion wurde von Tr. Collins bemerkt, dass er bei einem Buphthalmus eine ähnliche, auf Zug der Zonula zurückzuführende Linsenform gesehen habe, und Ostwald hebt hervor, dass die von v. Pflugk demonstrierte Linsenform allerdings nicht mit der Helmholtzschen Theorie zu vereinbaren sei. Die Grundform der Linse ist nach v. Pflugk die Kugelform, die nicht etwa durch Loslösung der Linse aus dem Auge zu erklären sei, wie F. Meyer in der Diskussion meinte, und diese Form steht im Gegensatz zu der Helmholtzschen Anschauung, nach welcher die Kugelform mit steigender Akkommodation erreicht wird.

Gegen diese Arbeit v. Pflugks nimmt Fischer (76), Assistent von Hess, Stellung, der sich zur Härtung der Taubenaugen

der flüssigen Luft bediente, womit eine mechanische Beeinflussung des Bulbus sicher vermieden wurde, da der ganze Kopf zum Gefrieren gebracht wird. Die Akkommodationsstellung wurde mit Nikotin, die Lähmung mit Strophantin erzielt. Es konnten an 55 Augen nur sehr geringe Unterschiede zwischen der ruhenden und akkommodierten Linse festgestellt werden. Es fehlte der Konus der Hinterfläche, während öfters Difformitäten gefunden wurden, so dass Fischer zu dem Schlusse kommt, dass die Gefriermethode schwer zu übersehende Gestaltsveränderungen der Linse bedingen kann, weshalb der Beweis nicht als erbracht anzusehen sei, dass im Taubenauge der Akkommodationsvorgang durch vermehrte Spannung der Zonula erfolge.

Hierauf erwiderte v. Pflugk (251), dass die flüssige Luft kein gutes Fixierungsmittel sei, während die flüssige Kohlensäure bei dem von ihm angegebenen Mikrotom und der Gefrierkammer gute Resultate ergebe, so dass die Arbeit von Fischer keine Widerlegung seiner Resultate bedeute, die auf Grund einer besonderen Technik gewonnen wurden, die Fischer ausser acht gelassen habe.

In seiner Erwiderung weist Fischer (77) darauf hin, dass er nunmehr die Technik v. Pflugks an 23 Taubenaugen zur Anwendung gebracht habe, wobei 5 postmortal veränderte Augen ausgeschlossen wurden. In der Akkommodationsruhe liessen die Hinterflächen der Linsen öfters leichte Unregelmässigkeiten der Wölbung erkennen, die Längs- und Querdurchmesser differierten nicht wesentlich von denen bei akkommodierten Augen. An diesen wurde ein durch Einziehung der Hinterfläche gebildeter Lentikonus niemals konstatiert. Dieses gelegentlich zu findende Bild sei in ruhenden und akkommodierten Augen gesehen worden, so dass Fischer daran festhält, dass die v. Pflugksche Methode nicht geeignet sei, das Verhalten der Linse bei den verschiedenen Kontraktionszuständen des Ziliarmuskels zur Anschauung zu bringen.

Auf der Versammlung der französischen Ophthalmologengesellschaft in Paris im Jahre 1908 machte v. Pflugk (252) Mitteilungen über die Akkommodation des Schildkrötenauges, wobei verschiedene Gattungen, im ganzen 36 Tiere untersucht wurden. Unter Anwendung der Gefriermethode zeigte sich, dass bei der Akkommodation ein vorübergehender Lenticonus anterior entstehe. Durch hydrostatischen Druck werde die Linse aus einem Kontraktionsringe der Iris herausgedrängt und hieraus sei eine stärkere Anspannung der Zonula zu erschliessen. In der Diskussion bemerkt Nuel, dass die zur Verwendung gelangte elektrische Reizung des Ziliarmuskels keinen Beweis für die stattgehabte Akkommodation liefere, während Tscherning die Richtigkeit der

v. Pflugkschen Methode und die damit gewonnenen Resultate anerkennt.

Etwas später veröffentlichte Heine (130) eine Arbeit über denselben Gegenstand, ohne v. Pflugks Resultate zu kennen. Unter Anerkennung der Beerschen Beobachtung, dass bei der Akkommodation der Schildkröte eine Vorwölbung der Linse zu beobachten sei, untersuchte Heine mit der Schattenprobe die Refraktion, welche nach elektrischer Reizung von + 80 D in — 20 D, also um 100 D verändert. Die Refraktionszunahme wurde durch Beobachtung des Netzhautbildes, welches vorrückte und kleiner wurde, bestätigt. Der Grund für diese enorme Refraktionszunahme liegt in der stärkeren Wölbung der vorderen Linsenfläche in Form eines Lenticonus anterior, wobei der vordere Linsenradius von 6 mm auf 0,6 mm abnimmt.

Durch diese, von dem Vortrage v. Pflugks unbeeinflussten Beobachtungen von Heine erfuhren die Untersuchungen von v. Pflugk eine Bestätigung, soweit die Änderung der Linsenform bei der Schildkröte in Frage kommt und auch Hess (138) erkennt diese Tatsache als richtig an in einer Arbeit, die sich in eingehender Weise mit der vergleichenden Physiologie und Morphologie des Akkommodationsvorganges befasst. Die Beobachtung der akkommodierten Linse geschah mit Hilfe einer besonderen Beleuchtungsvorrichtung und einer Binokularlupe am überlebenden, äquatorial eröffneten Auge von rückwärts, wobei wir die akkommodative Gestaltsveränderung der Linsenvorderfläche direkt wahrnehmen.

Zunächst beschäftigt sich Hess (138) eingehend mit dem Reptilienauge und besonders mit dem der Schildkröte, augenscheinlich ohne die Heinesche Arbeit gekannt zu haben und bestätigt im wesentlichen die Angaben von v. Pflugk (254), worauf dieser Autor in einer kurzen Erwiderung hinweist. Hess konnte ein Vorrücken der vorderen Enden der Ziliarfortsätze feststellen, die fest an die Linse gepresst werden und der vorher leuchtende Teil des Linsenäquators wird dunkel, während am Pupillenrande eine leuchtende Linie auftritt. Auch die v. Pflugksche Angabe, dass die Linse sich bei der Akkommodation beträchtlich von der Kugelform entfernt, wird bestätigt und festgestellt, dass die frei präparierte Linse sich der Kugelform nähert. Gegen die v. Pflugksche Erklärung des Vorganges wendet Hess mit Recht ein, dass lediglich der aktive Druck des Binnenmuskulatur und nicht die Zunahme des Glaskörperdruckes die Ursache des Lenticonus anterior sei, weil diese Erscheinung auch am halbierten Auge einträte. Auch vor einer Anwendung der Gefriermethode glaubt Hess nochmals warnen zu müssen, weil sie weniger zuverlässige Resultate ergebe als die Beobachtung am lebenden Auge.

Dieselben Verhältnisse wurden, wenn auch nicht immer in gleichem Grade bei den Echsen, beim Alligator und bei Schlangen, festgestellt. Auch die Vogellinse erfährt durch Druck der Ziliarfortsätze eine Zunahme der Linsenwölbung in der Gegend des vorderen Poles, wobei die Form von der Kugelform, die die Ruheform darstellt, abweicht während beim Affen und Menschen die Linse unter vermindertem Drucke steht und sich der Kugelform nähert, wenn akkommodiert wird. Bezüglich der Härte der Linse weist Hess darauf hin, dass die Lebensart einer Tierart dabei von Einfluss ist. Im allgemeinen ist die Linse bei Vögeln beträchtlich härter, aber auch bei den Reptilien kommen erhebliche Unterschiede vor. Bei der Teichschildkröte ist sie am weichsten. Hess betont ferner, dass der Ringwulst in der Tierreihe zuerst da auftritt, wo ein akkommodativer Druck auf die Linse stattfindet und verschwindet, wo dieser fehlt. Besonders wichtig ist auch die Feststellung des akkommodativen Vorrückens der Aderhaut bei den Vögeln und das gleiche wurde am Affenauge konstatiert, eine Beobachtung, welche der Tscherningschen Ansicht über den Akkommodationsvorgang direkt widerspricht.

Alles in allem bedeutet diese Arbeit von Hess eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse auf diesem interessanten Gebiete, nachdem zuvor v. Pflugk und Heine unabhängig voneinander den akkommodativen Lenticonus anterior bei der Schildkröte entdeckt hatten.

Auch die weiteren Arbeiten von Hess bringen eine Fülle neuen Materiales.

Zunächst beschäftigt sich Hess mit der Akkommodation der Kephalopoden (137), welche nicht, wie man bisher annahm, eine myopische, sondern eine schwach hypermetropische Refraktion und weder eine negative noch eine doppelsinnige Akkommodation besitzen. Die Akkommodationsbreite beträgt nach zentraler Reizung oder Einwirkung von Nikotin 14 Dioptrien. Die Kontraktion des Ziliarmuskels im Kephalopodenauge verkleinert die Oberfläche der Augenhüllen und steigert den Augendruck, wodurch die Linse nach vorn gedrängt und ihr Abstand von der perzipierenden Netzhautschicht vergrössert wird. Es handelt sich also um Ferneinstellung, Hypermetropie und positive Akkommodation, während andere Wassertiere, die Fische im Ruhezustande myopisch sind und negative Akkommodation, aktive Einstellung für die Ferne zeigen.

Mit diesen Anschauungen von Hess kontrastiert in manchen Punkten eine Arbeit von Heine (129), welche ich bei Hess nirgends erwähnt gefunden habe, obwohl sie sich auf das Eingehendste mit dem gleichen Thema beschäftigt und bereits Ende 1907 erschienen ist. Nach Heine ist das Auge der Kephalopoden imstande, aus mittlerer Ruhelage her-

aus für grössere Ferne als auch für grössere Nähe einzustellen. Bei dieser in der Tierreihe einzig dastehenden doppelsinnigen Akkommodation handelt es sich um eine Gestaltsveränderung des Bulbus, wobei die Linse vorwärts geschoben und nach rückwärts verlagert wird, eine Annahme, die mit der Hessschen Anschauung ebenso in Widerspruch steht, wie die Negierung der Erhöhung des Augendruckes durch die Akkommodation, so dass in dieser Sache wohl das letzte Wort noch nicht gesprochen ist. Nach Heine ist bei den Fischen eine aktive Einstellung für die Ferne vorhanden, wobei die kugelige Linse retrahiert wird. Der Ruhezustand ist myopisch. Freischwimmende Fische sind nicht kurzsichtig, sondern meistens für die Ferne eingestellt.

Weiterhin bringt Hess (135) eine interessante Abhandlung über die Akkommodation bei Tauchervögeln. Durch direkte Beobachtung und Anwendung der Gefriermethode nach vorheriger Fixierung in Formol wurde beim Kormoran festgestellt, dass die Veränderungen der Linse ein Akkommodationsvermögen von 50 Dioptrien erzeugen. Dementsprechend ist die Linse weicher als bei anderen Vögeln und die Binnenmuskulatur des Auges, besonders der Compressor lentis bringt die Gestaltsveränderungen zustande und diese bestehen im Auftreten einer ringförmigen Furche und eines Lenticonus anterior. Ein Lenticonus posterior konnte dagegen nicht beobachtet werden und Hess weist bei dieser Gelegenheit darauf hin, dass die Zonula bei der Akkommodation gespannt und nicht entspannt sei, wie Franz kürzlich angenommen hat.

Schliesslich ergänzt Hess (136) seine Arbeiten durch eine Mitteilung über die akkommodativen Änderungen im Menschenauge. Durch direkte Beobachtung des Auges eines 64 jährigen Mannes wurde festgestellt, dass bei elektrischer Reizung die Ziliarfortsätze beträchtlich nach vorn und gegen die Augenachse vorrücken und das mit Eserin vorbehandelte Auge eines 20 jährigen zeigte gegenüber dem nicht akkommodierten Auge einen um 0,4—0,5 mm kleineren äquatorialen Durchmesser der Linse, wobei die Formolkonservierung gute Dienste leistete. Hess weist darauf hin, dass die Beobachtung der im Äquator halbierten und vorher uneröffnet fixierten Bulbi Aufschluss über die Grössenverhältnisse der Linse in den verschiedenen Lebensaltern geben können.

Mit der Fixierung der Wirbeltierlinsen, insbesondere der Linse des neugeborenen Menschen beschäftigt sich eine weitere Arbeit von v. Pflugk (258), der an seiner bekannten Methode festhaltend 6 Augen von Neugeborenen ziemlich bald nach dem Tode untersuchen und folgende mittleren Masse feststellen konnte:

Linsenachse	3,76 mm
Äquat. Durchmesser	6,77 mm
Linsenindex etwa	1,80 mm
Vorderflächenradius	5 mm
Hinterflächenradius	4 mm.

Die schon bei Macacus cynomolgus früher von ihm gefundene Konkavität an der hinteren Linsenfläche in der Nähe des Äquators wurde von v. Pflugk auch an diesen Neugeborenen-Linsen festgestellt, die dadurch einen geringen Grad von Lenticonus posterior erhalten und erheblich von der Kugelform abweichen.

Mit diesen Befunden stehen die Beobachtungen im Einklang, welche Zeemann (383) im Tscherningschen Laboratorium an lebenden Augen machen konnte. Das Auftreten von zwei Reflexbildern aus der hinteren Linsenfläche lässt die Angabe v. Pflugks richtig erscheinen, dass hier eine Konkavität vorliegt und auch v. Pflugk selbst konnte diese Erscheinung bei Patienten unter 25 Jahren beobachten.

Ebenfalls aus dem Laboratorium von Tscherning stammt die Arbeit von Marx (208), der die Formveränderungen der Linse während der Akkommodation vermittelst des Ophthalmophakometers von Tscherning studierte. Es wurde die zuerst von Maklakoff vermittelte Tatsache bestätigt, dass, je dicker die Linse ist, diese um so weniger während der Akkommodation an Dicke zunimmt und dass die Dickenzunahme der Linse bei der Akkommodation viel grösser ist, als man früher geglaubt hat. Marx sieht in seinen Befunden eine Bestätigung der Resultate, die v. Pflugk mit seiner Gefriermethode am akkommodierten Auge erhielt.

Eine Zusammenfassung der neuesten Arbeiten über die Akkommodation des Auges bringt die Bearbeitung von Hess (133) im Handbuch von Saemisch, die nunmehr schon in dritter, erweiterter Auflage erschienen ist. Die oben angeführte Ansicht von Zeemann, wonach an der hinteren Linsenfläche eine Konkavität vorhanden sei, erkennt Hess nicht als richtig an. Er hält vielmehr auf Grund älterer und neuerer Untersuchungen an der Helmholtzschen Theorie fest.

Die tote menschliche Linse ist von Dalen (57) an 15 Individuen gemessen worden, darunter bei einem Fötus von 7 Monaten und einem 1 monatlichen Kinde. Mit zunehmendem Alter wird nach Dalen der Krümmungsradius der Vorderfläche immer grösser und die Linse erscheint nach dem Äquator zu abgeflacht, eine Angabe, die v. Pflugk ebenfalls zur Stütze seiner Anschauungen verwertet.

Nach Thomson (343) soll die Linse auch durch partielle Ziliarmuskellähmungen, Gestaltsveränderungen zur Kompensation des Astigmatismus erleiden, besonders bei eintretender Kernsklerose und vor

allem bei Hypermetropen, wo der Ziliarmuskel stärker entwickelt ist; dabei ist ein statischer von einem dynamischen Linsen astigmatismus zu unterscheiden.

So sehen wir, dass auf dem Gebiete der Lehre von den akkommodativen Gestaltsveränderungen zahlreiche wichtige Resultate gewonnen wurden. Nichtsdestoweniger erscheinen noch weitere Untersuchungen notwendig zu sein, um in der Streitfrage zwischen den Anhängern der Helmholtzschen und der Tscherningschen Theorie volle Klarheit zu schaffen.

Die Linsenverschiebung bei starken Akkommodationsanstrengungen ist Gegenstand einer Studie von Ovio (238), der bei Fixation eines nahen Objektes eine Abstandsvergrösserung zwischen Fixierpunkt und blindem Fleck beobachtete, eine Erscheinung, die wohl durch Inklination, nicht aber durch Herabsinken der Linse zu erklären sei.

Bei jugendlichen Aphakischen kommt nach Fürst (94) nicht selten ein beträchtliches Akkommodationsvermögen vor, welches nicht durch Verschiebungen der Starbrille oder durch das Sehen in Zerstreuungskreisen zu erklären ist, sondern die Refraktionserhöhung erfolgt durch Druckwirkung der äusseren Augenmuskeln, wobei immer eine Erhöhung des Index der brechenden Medien und partielle Linsenregeneration, nicht aber Änderungen der Augenachse oder der Hornhaut und Glaskörperwölbung in Frage kommen und diese Fähigkeit zu akkommodieren tritt ein, wenn man den Patienten die Stargläser vorenthält.

Schliesslich sei noch einiger Arbeiten aus der Dioptrik des Auges, gedacht, vor allem der mustergültigen Neubearbeitung der dritten Auflage des Handbuches der physiologischen Optik von Helmholtz durch Nagel, bei welcher Gullstrand (115) die Dioptrik des Auges übernommen und mit zahlreichen Zusätzen versehen hat, so dass dieses fundamentale Werk wieder völlig den Anforderungen der Jetztzeit entspricht.

Weiterhin sei erwähnt, dass Monoyer (218) bei Gelegenheit der Darstellung der Theorie der schichtförmigen dioptrischen Systeme sich dahin ausspricht, dass die Stratifikation der Linsenschichten ein konzentrisches System ist.

Die Untersuchungen von Freytag (88) über die Brechungsindices hatten folgendes Ergebnis. Die oberflächlichste Schicht hat in allen Lebensaltern am Äquator den niedrigsten Index. Dieser nimmt nach den Polen hin zu. Der Kernindex steigt von der Geburt bis ins Alter bei Tieren ganz erheblich, so dass die Differenz gegenüber der Oberfläche immer grösser wird. Beim Menschen ist diese Differenz geringer. In kataraktösen Linsen ist der Kernindex meistens erhöht und zwar sowohl bei Kernstaren als bei Rindenstaren.

Diese Daten werden neuerdings von Freytag (87) ergänzt, indem noch zu den Untersuchungen der Linse vom Affen, Hund, Pferd, Rind, Schaf, Ziege, Schwein und vom Huhn die des Kaninchens und der Katze hinzugefügt wird, wobei die Resultate mit dem Differentialrefraktometer von Halben gewonnen wurden. Auch wird eine neue Messung der kataraktösen Linsen einer 67 jährigen Frau mitgeteilt.

2. Farbe der Linse und deren Einfluss auf das Sehen.

Nachdem 1906 bereits van Duyse (65) einen Fall von Gelbsehen nach Iridektomie beschrieben und durch peripheren und zwar durch direkten Einfluss der Linse erklärt hatte, beschäftigte sich Hess eingehender mit dieser Erscheinung. In der ersten Arbeit weist Hess (134) auf die wechselnde Gelbfärbung der Linse hin und erklärt die Angabe von Otto Becker als unzutreffend, dass bei ganz alten Leuten farblose Linsen vorkämen. Bei der Cataracta nigra brauche die Durchsichtigkeit der Linse nicht gelitten zu haben. Bei einem derartigen Falle prüfte Hess den Farbensinn genauer und stellte fest, dass blaues Licht farblos erschiene. Durch Vorsetzen eines rötlichgelb gefärbten Glases konnte diese Angabe objektiv geprüft und bestätigt werden und so kann in der Tat durch hochgradige Gelbfärbung der Linse Blaublindheit entstehen, ein Umstand, der bei Malern ins Gewicht fällt.

Im Anschluss daran prüfte Hess (139) den Einfluss der Linsenfärbung auf das Sehen unter physiologischen Verhältnissen und in verschiedenen Lebensaltern mit einem von ihm konstruierten Episkotister, an welchem der gut dunkel adaptierte Beobachter 2 Flächen durch ein blaues und ein rötlichgelbes Glas betrachtet und eine Helligkeitsgleichung herstellt. Ist zur Erzielung dieser Gleichung der dem Blau entsprechenden Hälfte eine grössere Lichtstärke erforderlich, so bedeutet das eine entsprechende Absorption der blauen Strahlen durch die Linse. Nach Vergleichen mit aphakischen Augen ermittelte Hess die spezifische Absorption für sein eigenes Auge und verglich dieses nun mit einer grossen Reihe anderer Augen, wobei festgestellt wurde, dass die Gelbfärbung individuell sehr verschieden ist und im allgemeinen mit dem Alter zunimmt. Durch Anwendung gelber Prismen, d. h. durch die Bestimmung der Absorption in den verschiedenen Partien des Prismas konnte der Grad der Gelbfärbung der Linse angegeben und gleichzeitig festgestellt werden, dass bei jener Versuchsreihe nicht etwa abnorm stark gefärbte Linsen untersucht wurden. Dass die Gelbfärbung zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre das normale, physiologische Verhalten darstellt, konnte auf objektivem Wege durch die Untersuchung der Linse im lebenden Auge mit freifarbigen Lichtern nachgewiesen

werden, indem bei Benutzung eines blauen Glases, welches noch einen Teil der grünen Strahlen durchliess, die Pupille tief dunkel, im Alter grünlich, bei Bestrahlung mit blauem Glase die Pupille im Alter dagegen dunkelgelb erscheint. Schliesslich weist Hess nochmals darauf hin, dass man nunmehr in der Lage ist, den durch Gelbfärbung der Linse bedingten Mangel im Blausehen bei älteren Malern in exakter Weise auszugleichen.

Weitere Untersuchungen von Hess (140) über diesen Gegenstand ermittelten ferner, dass durch Beobachtung an Patienten direkt zu beweisen war, dass die Fähigkeit, blau wahrzunehmen, durch Gelbfärbung der Linse mehr oder weniger vollständig aufgehoben sein kann, wozu keine sehr tief dunkle Gelbfärbung erforderlich ist. Sodann wurde untersucht, wie sich Linsen verschiedenen Alters und verschiedener Färbung bei Bestrahlung mit einem Licht von bestimmter Stärke und Zusammensetzung verhalten und festgestellt, dass die Fluoreszenz der Linse bei Blaubelichtung um so stärker ist, je stärker die Gelbfärbung der Linse ist, so dass man diese aus der Fluorescenz bei der Blaubelichtung direkt bestimmen kann.

Dabei wurde auch auf die Rolle der ultravioletten Strahlen geachtet, welche Schanz als die alleinige Quelle der Fluoreszenz der Linse ansieht. Hess stellte fest, dass das Verhalten verschieden gelber Menschen- und Tierlinsen bei Bestrahlung mit Blauuviolglas allein aus grösserem Abstande von der Lichtquelle ein ähnliches war, wie bei Bestrahlung mit Blauuviol- und Schwerstflintglas aus geringerem Abstande.

Durch spektroskopische Untersuchung wurde ferner die verschiedene Absorption der verschiedenen homogenen Lichter in verschieden stark gelb gefärbten Linsen festgestellt, u. a. auch, dass die Cataracta nigra für die roten Strahlen fast ganz durchlässig ist. Schliesslich wird noch mitgeteilt, dass auch die Färber, speziell die Seidenfärber, durch das Gelbsehen im Alter schwere Berufsstörungen erleiden können.

III. Chemismus und Biologie.

Im Anschluss an die im vorigen Bericht ausführlich besprochene Arbeit von Alfred Leber über den Stoffwechsel der Linse veröffentlichte Gross (113), unter Leitung Römers, Untersuchungen, welche den Nachweis führen, dass das Cholesterin in jüngeren und älteren Linsen von Tieren und in der kataraktösen Linse des Menschen in gleicher Menge vorhanden ist, nur die sonstigen ätherlöslichen Stoffe sind bei Katarakt vermehrt. Ebensowenig konnte ein reichliches Auftreten des Azetons, des Hauptrepräsentanten des lipoidlöslichen Substanzen nachgewiesen werden; im Gegenteil, seine Konzentration bei

alten kataraktösen und nicht kataraktösen Menschen war geringer, als die von Alfred Leber bei seinen Versuchen zur Verwendung gelangte.

Aus diesen Gründen glaubt Gross eine Mitwirkung der Lipoide und der lipoidlöslichen Substanzen bei der Entstehung der Katarakt ablehnen zu müssen. Weiterhin untersuchte Gross (113) den Linsensaft von Rindern, der mit Hilfe einer Buchnerschen Presse gewonnen wurde. Zuerst ist die Reaktion alkalisch, nach kurzem Stehen sauer. Bei 2 Analysen wurden 2 verschiedene Resultate bezüglich der Reaktionen auf Eiweisskörper erhalten und schliesslich wird eine genaue Analyse einer kataraktösen Linse in bezug auf Aschenbestandteile mitgeteilt.

Derartige Aschenanalysen sind auch von Burge (35) gemacht worden, der zu dem Resultate kam, dass der Kaligehalt an der kataraktösen Linse von 38,8% auf 9,8% reduziert, dagegen der Kalkgehalt von kleinen Spuren auf 12,5% vermehrt ist. In der kataraktösen Linse war der Magnesiumgehalt vermehrt, im Vergleich zu der Schweinslinse, die auch denselben Natriumgehalt hat wie die normale menschliche Linse, während die kataraktöse eine Steigerung von 6,67% auf 25,06% aufweist. Der Aschengehalt kataraktöser Linsen aus Indien war, abgesehen vom Magnesium, erheblich höher.

Über die hämolytische Wirkung der Linse macht Gatti (95) die Angabe, dass die Linse des Ochsen und des Lammes in dieser Beziehung, wenn auch Spuren angetroffen werden, immer hinter der hämolytischen Wirkung des Serums zurückbleibt.

Bei seinen Untersuchungen über den Anteil des Auges an dem Gesamtstoffwechsel des Organismus bediente sich Löhlein (197) zunächst des Ferrozyankalium, welches er vermittelst subkutaner Injektion, ferner durch intravenöse Injektion und Fütterung dem Tierkörper einverleibte. Es zeigte sich, dass diese Substanz nur sehr schwer in die gefässlosen Teile des Auges eintritt und dass die Linse sich bei jeder Form der Zuführung refraktär verhielt. Weiterhin unterstützte Löhlein (196) das Eindringen von Jodkalium in die inneren Teile des Auges und stellte fest, dass für einen Übertritt in die Augenflüssigkeiten nicht nur eine gewisse Mindestkonzentration im Blutserum Vorbedingung ist, sondern dass diese auch eine gewisse Mindestzeit hindurch herrschen muss. Speziell interessieren uns hier die Angaben Löhleins über die Wirkung subkonjunktivaler Injektionen von Jodkaliumlösungen. Bei 4 Versuchen am Kaninchen gelang es nicht, mit Hilfe der auch von v. Pflugk angewandten Palladiumchloridreaktion in Linse und Glaskörper Jod nachzuweisen. Dies gelang an der ausgeschnittenen Linse nach sorgfältigem Abspülen erst nach 4stündigem Aufenthalt in einer Lösung von 1 : 400. Es muss also im Kammerwasser diese Mindestkonzentration eine Zeit-

lang vorhanden sein, wenn eine Wirkung auf die Linse zustande kommen soll.

Gleichfalls unter Römers Ägide stellte Kuwabara (179) Versuche an über Gifteinwirkungen auf die Linse. Die Linsen wurden aus dem Auge herausgenommen und der Einwirkung verschiedener Säuren ausgesetzt. Es zeigte sich, dass ein Unterschied zwischen organischen und anorganischen Säuren nicht besteht, indem sie in gleicher Weise die Linse trüben, wobei die Weinsäure, welche nicht eiweisskoagulierend wirkt, starke Volumenzunahme und Eiweissaustritt bewirkt. 1% Kalilauge, die an sich Volumenvermehrung und Eiweissaustritt bewirkt, löst die Linse und die Kapsel auf. Weiter wurden geprüft die Natriumsalze der untersuchten Säuren, Jodkalium, Alkohol, Pilokarpin, Kokain, Morphin und Stovain. Die ersteren sind für die Linse indifferent, können aber durch Wasssrentziehung Trübung bewirken. Jodkali ist völlig indifferent. Nur bei 1% Alkohol und Formol zeigte sich eine schädliche Einwirkung. Die Ammoniaksalze verhalten sich wie die Natriumsalze, indem sie in stark hypertonischen Lösungen wasserentziehend wirken und Linsentrübung verursachen. Eine Ausnahme machte das essigsaure Ammonium, welches Gewichtszunahme und zarte diffuse Trübungen bewirkte und es stellte sich heraus, dass die organischen Ammoniaksalze im Gegensatz zu den anorganischen für die Linse permeabel sind. Chlorammonium erwies sich als harmlos, so dass man z. B. die Untersuchungsresultate an Blutkörperchen, die stark beeinflusst werden, nicht auf die Linse übertragen darf. Bezüglich der Einwirkung von Zucker wurde ermittelt, dass die mit 0,45% NaCl isotonische 4,3% Zuckerlösung die Linse in keiner Weise schädigt. Die bei Diabetes vorkommenden Stoffwechselprodukte, z. B. Oxybuttersäure und die Ammoniumsalze, wurden ebenfalls untersucht. Vor allem erwies sich das azetessigsaure Ammonium für die Linse als giftig. Auch normalerweise im Stoffwechsel vorkommende Stoffe, wie Ammoniumkarbonat und Karbonat können schon in verdünnten Lösungen die Linse schädigen.

Kuwabara hofft, dass aus diesen noch fortzusetzenden Versuchen noch weitere Stützen für die Römersche Hypothese der Entstehung der Alterskatarakt erwachsen werden.

Diese letztgenannten Arbeiten von Kuwabara, Löhlein, Gatti und Gross leiten schon hinüber zu der Entstehung der Alterskatarakt, mit der wir uns nunmehr zu beschäftigen haben.

IV. Der Altersstar.

1. Die Entstehung des Altersstares.

Die bereits im vorigen Berichte (1907) erwähnten Untersuchungen über die Cataracta senilis vom Standpunkte der Serumforschung sind von Römer (285) fortgesetzt und in einer ausführlichen Arbeit zusammengefasst worden.

Im I. Teile beschäftigt sich Römer mit den physiologischen Schwankungen des osmotischen Druckes der intraokularen Flüssigkeit in ihren Beziehungen zu dem osmotischen Druck des Blutserums. Die von Dreser, Kunst, Manca und Ovio und von Hamburger vertretene Anschauung, dass der osmotische Druck des Kammerwassers höher sei als der des Blutes, wurde von Mill nicht geteilt und Römer gibt ihm darin recht. Er verlangt, dass man die Schwankungen des osmotischen Druckes des Blutes auch beim Kammerwasser berücksichtigt. Mit Hilfe der Blutkörperchenmethode wurde ermittelt, dass Rinder und andere Tiere sich ähnlich verhielten, indem der osmotische Druck der intraokulären Flüssigkeit manchmal höher und manchmal niedriger war als der des Blutserums. Diese Schwankungen waren nicht unerheblich und deshalb kann nach Römer auch der osmotische Druck im Kammerwasser nicht für die Entstehung der Katarakt verantwortlich gemacht werden, weil bei dieser Erkrankung der osmotische Druck des Blutes nicht dauernd über die Norm gesteigert sei. Überhaupt sei diese Steigerung beim Warmblüter nur für kurze Zeit zu erhalten und deshalb sei die Hypothese von Peters, der osmotische Schwankungen im Kammerwasserdruck für die Genese des Katarakt nutzbar machen wollte, nicht haltbar.

Peters erwiderte auf diese Einwände von Römer, dass man doch wohl einen Unterschied machen müsse zwischen den osmotischen Schwankungen, welche von den normalen Zellen des Organismus ertragen werden müssen und der dauernden Konzentrationszunahme des Kammerwassers, wie sie durch die Erkrankungen des Ziliarepithels geschaffen werden kann.

Der II. Teil der Römerschen Arbeit beschäftigt sich mit den Giftwirkungen auf die Linse, wobei eine Reihe von Vorfragen erledigt werden musste. Zunächst wurde festgestellt, dass Gewichtsdifferenzen nicht unerheblicher Art an den beiden Linsen desselben Tieres gar nicht selten sind, so dass man aus solchen Gewichtsdifferenzen nicht mehr, wie es Priestley Smith tat, Schlüsse auf die Entstehung des Altersstares ziehen darf. Von grosser Bedeutung sind auch für die in vitro vorzunehmenden Stoffwechseluntersuchungen die Präparations-

methoden, vor allem die Temperatur, das Abspülen anhaftender Eiweissmengen etc. Auch war es notwendig, die früheren Untersuchungen durch Berücksichtigung der Absterbeerscheinungen der Linse zu ergänzen. Es sind die Lockerung des Epithels von der Kapsel, die Wasseraufnahme und der Eiweissaustritt. Das Eiweiss wurde volumetrisch bestimmt und ebenso an zahlreichen Fällen das Gewicht. Es ergab sich aus diesen eingehenden und mühevollen Untersuchungen, dass für die Rinderlinse eine Kochsalzlösung von 1,2% nicht, wie man bisher annahm, isotonisch ist. Die Isotonie ändert sich mit der Zunahme der Absterbeerscheinungen und diese sind in weitgehendem Masse von der Temperatur abhängig. Im Brutschrank erfolgt das Absterben nach etwa 10 Stunden, im Eisschrank in 24 Stunden, wobei die im enukleierten Auge belassene Linse sich in analoger Weise verhält. Bei der Prüfung der Frage, ob und inwieweit die bisher zu Stoffwechseluntersuchungen benützten körperfremden Substanzen für die Linse indifferent seien, stellte sich heraus, dass Chloroform und Phenol ganz ungeeignet sind, weil sie die lebenden Elemente der Linse in wenigen Minuten töten.

Erst nach Erledigung dieser umfangreichen Vorarbeiten ging Römer an die Untersuchung der Einwirkung von Giftstoffen auf die Linse heran und zwar wurde, da die anatomische Untersuchung zu zeitraubend und die chemischen Analysen zu ungenau sind, die biologische Methode gewählt. Die Linse ist von anderen Organen nicht verschieden, was ihr elektives Verhalten gegenüber chemischen Substanzen betrifft. Ein Vergleich zwischen der Einwirkung von Saponin und Tetanolysin zeigte enorme Unterschiede, indem die Linse von ersterem ausserordentlich rasch geschädigt wurde, während letzteres in grosser Menge gebunden wurde, so dass für Römer die Rezeptorentheorie immer noch die wahrscheinlichere für die Entstehung des Altersstares ist, um so mehr, als die Giftwirkung der studierten chemischen Stoffe den Vorgängen bei der Altersstarentwickelung nicht entspricht. Eine Aufspeicherung lipoidlöslicher Substanzen kommt nicht in Frage; beim Altersstar ist die Azetonproduktion nicht anders wie beim gesunden Menschen und obendrein ist Azeton als lipoidlösliche Substanz für die Linse überhaupt nicht schädlich. Eine Vermehrung der ätherlöslichen Substanzen ist Folge und nicht Ursache des kataraktösen Zerfalls, weil diese Substanzen in der gesunden Linse sich in der Jugend und im Alter in gleicher Menge vorfinden. Die Lipoidhypothese von A. Leber, die im vorigen Berichte eingehend referiert ist, kann daher, wie Römer meint, für die Genese der Alterskatarakt keine Geltung beanspruchen.

Der III. Abschnitt behandelt die Versuche über serum-diagnostische Reaktionen bei Cataracta senilis, die, obwohl ohne positives Resultat, ein

gewisses Interesse beanspruchen können. Es zeigte sich, dass im Serum starkranker und normaler Menschen kein Unterschied im Gehalt an Hämolysinen und Präzipitinen besteht, ferner, dass durch Linsenimmunisierung der Stoffwechsel bei Versuchstieren, z. B. beim Hammel, in tiefgreifender Weise umgestaltet werden kann und als weiteres Resultat dieser Versuche ist eine Methode zu betrachten, welche auf dem Boden der hämolytischen Komplementablenkung stehend, es noch weit schärfer und sicherer als die Wassermann-Uhlenhuthsche Präzipitinreaktion ermöglicht, das Linseneiweiss von anderen Eiweissarten zu unterscheiden, z. B. im Kammerwasser, da das hochwertige Linsenantiserum noch den 100 millionsten Teil des aus einer Linse lösbaren Eiweisses zu erkennen gestattet.

Der letzte Abschnitt der umfangreichen Arbeit bringt erst weitere Stützen für die Rezeptoren-Theorie. Aus der Tatsache, dass die im Blute des Fötus fehlenden und erst beim Erwachsenen auftretenden Autoantikörper, die der Klasse der Ambozeptoren angehören, gegen das Protoplasma der eigenen Linse gerichtet sind, schliesst Römer, dass diese Stoffwechseländerungen für die Linse nicht ohne Bedeutung sein und wohl mit der Entstehung der Alterskatarakt in Verbindung gebracht werden können, und es galt nun vor allem, die Durchlässigkeit der Linsenkapsel, überhaupt den Modus der Aufnahme der Antikörper in die Linse zu studieren. Dabei stellte sich heraus, dass die Linsenkapsel nur für solche Rezeptoren durchgängig ist, für welche in der Linse spezifische Affinitäten vorhanden sind, während weder Antitoxine noch Agglutinine eindringen, ist dies bei solchen Zytotoxinen der Fall, welche in der Linse in ganz spezifischer Weise verankert werden und daran liegt nach Römer eine weitere Stütze für die Auffassung des Altersstars als eine Folge zytotoxischer Prozesse.

So erfreulich die Resultate dieser mühevollen Römerschen Forschungen auch für die ophthalmologische Wissenschaft sein mögen, die Lehre von der Entstehung des Altersstars ist dadurch nicht wesentlich weiter gefördert worden, wenn auch ein Hauptwert der Römerschen Arbeiten darin erblickt werden muss, dass mit ihnen eine neue Forschungsrichtung für die Augenheilkunde erschlossen wurde. Das Problem der Entstehung der Alterskatarakt harrt jedoch noch der Lösung und es ist mehr als zweifelhaft geworden, ob es auf dem von Römer eingeschlagenen Wege zu lösen ist, wie aus einer Reihe von anderen Arbeiten hervorgeht.

In der Bearbeitung der Linsenerkrankungen von Dor (60, 62) in der Encyclopédie française wird dieser Theorie von Römer eine eingehende Besprechung zuteil, wobei besonderes Gewicht darauf gelegt wird, festzustellen, dass die Spezifität des Linseneiweisses schon von

Moerner auf Grund chemischer Untersuchungen betont worden sei. Im übrigen seien die umfangreichen Untersuchungen von Römer ein weiterer Beweis für die Wichtigkeit der Intaktheit des Ziliarepithels.

Nach Dor ist das Wesentliche der Kataraktentwickelung Wasseraufnahme und Eiweissabgabe. Dieser Prozess ist die Folge des Eindringens von Serumbestandteilen, welche wasseransammelnd oder zytolytisch wirken, soweit nicht physikalische Kräfte, wie Hitze, Licht und Elektrizität in Frage kommen. Dieses Eindringen würde ermöglicht durch Alterationen des Kapselepithels, welche ihrerseits von Alterationen des Ziliarepithels abhängen, wobei als Ursache besonders gefässkontrahierende Giftstoffe in Frage kommen.

Im übrigen konnte es angesichts der exakt durchgeführten Untersuchungen von Römer nicht an Anhängern dieser neuen Lehre fehlen. U. a. spricht sich Golowin (102) zu gunsten dieser Anschauungen aus, nicht ohne zu betonen, dass er schon 1904 ähnliche Gedanken ausgesprochen habe, nämlich, dass die zerfallenden Zellen des Ziliarkörpers Giftstoffe enthielten, welche anderweitige Augenerkrankungen, darunter auch die Alterskatarakt erzeugen könnten.

Eine wesentliche Erschütterung erfährt jedoch die Römersche Theorie durch die neueren Untersuchungen von Salus (292, 293) über die Biologie der Linse. Zunächst weist Salus darauf hin, dass es zwischen den einzelnen Typen der Alterskatarakt vielfache Übergänge gäbe, die es zweifelhaft machten, ob es richtig sei, für diese Typen ätiologische Unterschiede anzunehmen, wie es Römer im Anschluss an die Darlegungen von Hess über den subkapsulären Altersstar getan hatte. Auch ist schwer mit der Römerschen Theorie die Tatsache zu vereinbaren, dass die Entwickelung der Katarakt auf beiden Augen meistens eine zeitlich ungleiche ist, sowie, dass viele Alterskatarakte erblich zu sein scheinen, wobei sich nur die Trübung im allgemeinen, nicht aber die Form vererbt.

Dann untersuchte Salus die Erscheinungen der Agglutination und Präzipitation, welche die Rezeptoren 2. Ordnung charakterisieren und wies durch exakte Versuche an Schweinslinsen nach, dass die agglutinierende Substanz der Linse nicht imstande sei, durch wirkliche Bindung Kaninchenblutkörperchen zu verklumpen. Auch der Römersche Versuch zum Nachweis einer zymophoren Gruppe sei untauglich, weil bei der angewandten Temperatur über 80° keine Agglutination mehr auftreten kann, und dabei nicht allein die Zerstörung der zymophoren Gruppen in Betracht kommt, sondern auch die Tatsache, dass ausgefälltes Eiweiss für biologische Reaktionen nicht mehr tauglich ist. Es liegt nach Salus also kein Grund mehr

vor, das Vorhandensein von Rezeptoren 2. Ordnung in der Linse anzunehmen.

Aus der Tatsache, dass die Fähigkeit der Linse, Tetanolysin zu binden (Rezeptorentypus 1. Ordnung) in hohem Grade den alkohollöslichen Stoffen der Linse zukommt, während die Rezeptoren durch Alkohol fällbar sind, schliesst Salus weiter, dass die Linse auch keine Rezeptoren 1. Ordnung besitzt.

Aus der Eigenschaft der Linse, Komplement zu binden, dürfte auch nicht auf Rezeptoren 3. Ordnung geschlossen werden, weil auch diese komplementbindenden Stoffe den alkohollöslichen angehörten und diese nicht spezifischer Natur seien und mit den spezifischen Ambozeptoren der Körperflüssigkeiten keine Gemeinschaft hätten. Damit glaubt Salus den Nachweis erbracht zu haben, dass das Linsenprotoplasma einen Rezeptorenaufbau im Sinne Ehrlichs nicht besitzt. Es wurde ferner bei starkranken Personen festgestellt, das Agglutinine für Vibrionenkulturen nicht in das Kammerwasser übergingen und da Römer selbst ermittelte, dass, wenn Agglutinine übergingen, dies bei den Hämolysinen nicht der Fall war, so schliesst Salus daraus, dass, wenn der Ziliarkörper schon die Agglutinine zurückhält, er dies mit den Zytotoxinen erst recht tun muss und damit fällt die Bedeutung der Zytotoxine für die Entstehung des Altersstares.

Es gelang ferner nicht, mit Hilfe der Komplementbindung den Nachweis zu liefern, dass die schon normalerweise im Blute vorkommenden Antistoffe bei Kataraktösen vermehrt sind.

Auch Toxine anderer Art kommen für die Entstehung der Alterskatarakte kaum in Frage; wenn auch die Ergebnisse der Arbeit von Gross keine volle Beweiskraft haben, so ist es doch mehr als unwahrscheinlich, dass den lipoidlöslichen Stoffen eine Mitwirkung zukommt. Auch die schon erwähnten Untersuchungen von Kuwabara sind nach dieser Richtung nach Salus nicht zu verwerten, weil beim starkranken Menschen die untersuchten Giftstoffe, resp. ihre Vermehrung nicht nachgewiesen sind.

Nach dieser Ablehnung der Römerschen Zytotoxintheorie geht Salus dazu über, auch einige andere neuere Arbeiten Revue passieren zu lassen.

Die schon von Pineles (260) seinerzeit verfochtene Ansicht, dass beim Altersstar eine mangelhafte oder fehlende Funktion von Blutdrüsen eine Rolle spielen müsse, wird neuerdings auch von Possek (264) geteilt, der den Altersstar als eine Autotoxikose in Folge mangelnder Entgiftung autotoxischer Linsengifte durch Erkrankung gewisser Blutdrüsen betrachtet. Mit Recht erhebt Salus gegen diese Anschauung den Einwand, dass es gar nicht verständlich sei, wenn

diese Blutdrüsenerkrankung einzig und allein die Linse schädigen und den übrigen Organismus intakt lassen solle. Wohl spiele diese allgemeinere Schädigung bei der diabetischen- und Tetaniekatarakt eine Rolle und so könne man diese Formen mit der Theorie von Possek sehr gut erklären. Die Alterskatarakt aber trete vorwiegend bei sonst ganz gesunden Leuten auf und deshalb könne man weder der Römerschen noch der Possekschen Theorie der Entstehung der Alterskatarakt beipflichten. Aus demselben Grunde seien auch alle Versuche fehlgeschlagen, die chronische Nephritis im Sinne von Grilli, Ducasse und Deutschmann dafür verantwortlich zu machen.

Nach Ablehnung aller dieser Theorien, von denen nicht eine imstande sei, die so oft zu beobachtende Heredität des Altersstares zu erklären, kommt Salus zu dem Schluss, dass die Alterskatarakt eine reine Alterserscheinung sei, womit er sich der Anschauung von Greeff anschliesst, der ebenso wie Hess betonte, dass Leute jenseits des 60. Jahres nur selten frei von Linsentrübungen seien.

Aus der an den Vortrag von Salus in Salzburg sich anschliessenden Diskussion, in welcher Possek (264) seine Ansichten darlegte, geht hervor, dass die Durchlässigkeit des Ziliarkörpers gegenüber den verschiedenen Immunkörpern noch nicht völlig geklärt ist. So hebt Schirmer hervor, dass Miashita bei hochimmunisierten Tieren auch im ersten Kammerwasser Hämolysine gefunden habe, so dass also die Römersche Annahe der Zytotoxinretention durch den Ziliarkörper unzutreffend sei, und Possek teilte mit, dass er nach Fütterungsversuchen Präzipitine, also Rezeptoren 2. Ordnung bei fehlenden Lipoiden in der Linse gefunden habe, wozu aber weit grössere Dosen zur Verwendung gelangt seien, als bei den später zu besprechenden Versuchen von Börnstein.

Die in diesser Diskussion erwähnten Untersuchungen von Possek (264) bilden den Gegenstand einer vorläufigen Mitteilung, in welcher die verschiedenen Fragestellungen präzisiert und beantwortet werden.

Es ergab sich, dass bei alten Leuten mit und ohne Katarakt keine Stoffe im Blut zu finden waren, die eine Affinität zum Linsenprotoplasma besitzen; bestände zwischen Linseneiweiss und Zytotoxinen eine biochemische Zusammengehörigkeit, so müssten die Präzipitinreaktion und die Komplementfixation ein positives Resultat ergeben. Auch bei Diabetes, Albuminurie, Tetanie und Naphthalinvergiftung fehlten Stoffe in Serum, welche Beziehungen zum Linsenprotoplasma haben. Auch konnte weder bei mit Naphthalin vergifteten Tieren noch bei alten Leuten der Übergang von Hämolysinen ins Kammerwasser nachgewiesen werden, woraus man auf eine Insuffizienz der Retention schliessen könne. Andererseits liessen sich experimentelle Linsentrübungen durch

in die Blutbahn gebrachtes Linsenprotoplasma beeinflussen. Gegen Linsen immunisierte Tiere erkrankten rascher an experimentellem Star, als normale Tiere; andererseits konnten die experimentellen Trübungen verhindert werden, wenn zur Zeit der Einverleibung der Linsen in der Blutbahn noch unveränderte, d. h. nicht durch Immunisierung beeinflusste Stoffe enthalten sind. Es zeigte sich ferner, dass bei Herbivoren nach Verfütterung von Linseneiweiss leichter spezifische Reaktionskörper auftreten, als bei Karnivoren, die nur auf grosse Dosen reagierten. Durch grosse Dosen und langdauernde Fütterung konnte bei Kaninchen das Ausbleiben der Naphthalintrübung der Linse erzielt werden. Possek hält die Römersche Theorie insoforn für unrichtig, als bisher das Vorkommen linsenschädlicher Substanzen in der Blutbahn nicht nachgewiesen ist, die aus dem Stoffwechsel kommen. Andererseits sei eine Veränderung des Blutes im weitesten Sinne als Ursache des Altersstares anzunehmen. Durch Allgemeinstörungen soll bewirkt werden, dass die spezifischen Nährstoffe für die Linse in ihrer molekularen Gruppierung so verändert werden, dass sie als Nährmaterial nicht mehr in Betracht kommen, worauf in dem Kapitel „spezifische Therapie des Altersstares“ noch einzugehen sein wird.

Von anderweitigen Untersuchungen über die Entstehung des Altersstares verdienen hier noch die Arbeiten von Fränkel und Garipuy (85) Erwähnung, welche feststellten, dass zwischen Blutdrucksteigerungen und Katarakt keine Beziehungen bestehen und ferner die neueste Abhandlung von Frenkel, der bei Kataraktösen eine geringe Verminderung der Durchlässigkeit der Nieren feststellte, die nicht nur auf Insuffizienz der Epithelien, sondern auch der Glomeruli beruhte und diese Minderleistung kann nur mit sehr feinen Methoden untersucht werden. Sie erstreckt sich auf die Retention von autotoxischen Stoffen, die auf die Linse schädlich wirken. Diese sind Zyklotoxine und Lentotoxine. Durch Heredität werde eine Prädisposition geschaffen und eine Heilung sei möglich durch Einverleibung von Antizytotoxinen. So interessant diese Ausführungen auch sind, so bleibt doch vor allem noch zu untersuchen, wie oft diese angebliche Nierensuffizienz bei älteren Leuten vorhanden ist, die keine Katarakt haben.

Greene (109, 110) hebt hervor, dass er bei 100 Kataraktösen 46-mal Arteriosklerose und bei 55 Erhöhung des Blutdruckes gefunden habe, eine Häufigkeit, die grösser sein müsste, wenn man ihr eine ursächliche Bedeutung zuerkennen wollte.

Lukens (198), der im übrigen eine recht kümmerliche Darstellung von den Ansichten des Referenten gibt, hebt die Abhängigkeit der Katarakt von Uvealerkrankungen und die Abhängigkeit der Uvealerkrankungen von asthenopischen Beschwerden hervor. Mehr an Zu-

sammenhängen zwischen den einzelnen Augenübeln kann man wirklich nicht verlangen.

Die Abhandlungen von Goldzieher (101) und von Troncoso (352) über die anderen Katarakttheorien waren mir nicht zugänglich.

Schliesslich seien noch die Arbeiten von Scalinci (297, 298) erwähnt, der sich mit der chemisch-physikalischen Zusammensetzung der Linse beschäftigte. Er betrachtet die Linse als eine Masse von organischem Hydrogel, welche eine bestimmte Imbibition besitzt. Das Hydrogel besteht aus dem löslichen und unlöslichen kolloidalen Phakoprotein, die mit der Flüssigkeit in Kern und Rinde verteilt, ein homogenes System bilden. Eintauchen in Wasser oder in schwache Salzlösungen bewirkt Diffusion des löslichen Phakoproteins, Disgregation der Linsenfasern und des unlöslichen Phakoproteins. Es entsteht ein heterogenes Linsensystem und damit auch die Trübung. Da die Linsenkolloide Alkaliproteine sind, so bilden die Phakoproteine mit Säuren Niederschläge von neutralem Phakoprotein und auch dadurch entsteht eine Trübung und zwar wirken schwache Säuren viel intensiver als starke. Scalinci weist darauf hin, dass bei organischer Azidose, bei Urämie, Oxalurie und Diabetes Katarakt vorkomme, ebenso spiele die Säure bei Tetanie eine Rolle, ferner seien die kindlichen und angeborenen Stare so besser zu erklären. Der Glasbläserstar entsteht durch eine Anhäufung von Kohlensäure.

Es ist wohl richtig, wenn Scalinci betont, dass die früheren Untersuchungen sich nur mit den osmotischen Vorgängen, nicht aber mit den kolloiden Substanzen beschäftigt hätten. Andererseits ist aber nicht zu leugnen, dass Scalinci weit über dass Ziel hinaus geschossen hat und es ist ihm vor allem entgegen zu halten, dass gerade bei der häufigsten Starform der Alterskatarakt das Vorkommen einer Azidose eine blosse Annahme ist.

2. Kurze Besprechung der einzelnen Theorien über die Entstehung der Alterskatarakt.

Wenn wir über die Ziele und Wege, welche die zukünftige Forschung einschlagen muss, Klarheit gewinnen und die bisherigen Theorien auf ihren Wert prüfen wollen, so bedarf es zunächst der Ausscheidung und Würdigung aller vererbten Formen, ein Prinzip, welches sich auch für dies Verständnis der angeborenen und schichtstarartigen Linsenveränderungen als fruchtbar erwiesen hat.

Führt man, wie das nach dem Stande der Erblichkeitsforschung notwendig erscheint, ein familiäres, durch Generationen zu verfolgendes Auftreten einer präsenilen oder senilen Katarakt auf eine fehlerhafte Beschaffenheit der Linsenanlage im Keimplasma zurück, so wird man

für diese Formen kaum annehmen dürfen, dass eine pathologisch-anatomisch und chemisch wesentlich veränderte Linse lange Zeit hindurch klar bleibt und sich erst im Alter trübt. Es ist vielmehr die Trübung der Ausdruck für die Veränderungen, welche die Linse erleidet und so werden wir in Zukunft darauf achten müssen, in welcher Form diese vererbbaren Altersstare auftreten. Geschieht das in der Form der Nuklearstare, so ist eine isolierte Nekrose oder Nekrobiose des Kernes und seiner Nachbarschaft anzunehmen, wenn die Kortikalis und das Kapselepithel intakt bleiben. Gesellt sich deren Erkrankung zu einer Kerntrübung hinzu, so ist es wahrscheinlicher, ein und dieselbe Ursache für Kern- und Kortikalistrübung, d. h. eine mangelhafte Anlage im Keimplasma auch für die Rindenschichten oder die Abhängigkeit der Kortikalisveränderungen von denen des Kernes, etwa im Sinne einer Zerreissung von Faserschichten oder von Spaltbildungen anzunehmen. Erkennt man diese Möglichkeit an, so besteht auch kein Grund, für die subkapsulären Stare eine prinzipiell andere Entstehung anzunehmen, soweit sie vererbbar sind. Andererseits muss auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass nicht die Katarakt als solche, sondern eine Allgemeinerkrankung erblich auftritt, z. B. Gicht und frühzeitige Arteriosklerose, welche indirekt durch Erkrankung des Ziliarkörpers die Linse schädigen. Für diese Fälle bliebe die Möglichkeit bestehen, dass die rein subkapsulären Formen toxischen Ursprunges sind.

Die Bedeutung dieser vererbten Formen liegt meines Erachtens darin, dass sie die Möglichkeit des isolierten Absterbens der zentralen Linsenteile dartun, für welches wir nach weiteren Ursachen nicht zu suchen brauchen, weil die auf einer fehlerhaften Beschaffenheit des Kernplasma beruhende Labilität dieser Teile ein vorläufig nicht näher zu präzisierender Begriff ist. Anders liegt die Sache mit senilen und präsenilen Staren, bei denen ein Einfluss der Heredität nicht erkennbar ist.

Nur auf diese Formen können die verschiedenen Theorien Anwendung finden, die man in den letzten Jahren aufgestellt hat.

Wie schon erwähnt wurde, hat Römer das Verdienst, die Serumforschung für diesen Zweig der Augenheilkunde herangezogen und ein reichhaltiges Material zur Physiologie und Pathologie der Linse beigetragen zu haben. Ich kann nicht leugnen, dass ich noch zur Zeit des vorigen Berichtes durch die Darlegungen von Römer bestimmt wurde, wenigstens für die subkapsulären Stare eine zytotoxische Entstehung für möglich zu halten. Nachdem aber die Arbeiten von Salus und von Possek diese Lehren zum mindesten stark erschüttert haben, muss man doch wohl Zweifel hegen, ob die Lösung des Problems auf dem von Römer eingeschlagenen Wege gelingen wird und so viel ist

sicher, dass bisher ein Beweis für die Entstehung des Alterstars durch Zytotoxine nicht geliefert ist, trotz des überreichen Aufwandes an Scharfsinn und an Arbeitskraft.

Um so mehr muss sich unser Interesse der neueen Theorie von Possek zuwenden, welche von ganz anderen Gesichtspunkten ausgeht und sich an die schon früher ausgesprochenen Ansichten von Pineles anlehnt. Nicht die toxische Schädigung der Linse durch das Blut, sondern die Schädigung der zur Ernährung der Linse dienenden, im Blute enthaltenen Stoffe sei die Hauptsache und dadurch werde der Linse das nötige Nährmaterial entzogen. Wenn auch die noch der weiteren Bestätigung bedürfenden Versuche von Possek an Naphthalintieren sehr für diese Theorte sprechen, so ist andererseits gerade bei der alternden Linse der Stoffwechsel, nach allem was wir wissen, doch wohl ein herabgesetzter, wenigstens in dem Sinne, dass hier weder Apposition noch Regeneration in nennenswertem Masse stattfindet. Es müssten demnach diese Ernährungsstoffe, die Possek im Sinne hat, total ausgeschaltet werden, weil eine geringe Menge noch genügen würde, die Linse bei Bestand zu erhalten und zu einer derartigen totalen Ausschaltung eines notwendigen Nährsubstrates ist die weitere Annahme notwendig, dass sie ohne nennenswerte Schädigung des übrigen Körpers in die Erscheinung tritt. Hier liegt die Hauptschwierigkeit der Possekschen Theorie, weil es schwer verständlich ist, dass sogenannte Ausfallserscheinungen sich darin erschöpfen sollen, lediglich ein einziges kleines Organ, wie es die Linse ist, zu schädigen und Salus weist mit Recht darauf hin, dass diese Theorie auf die Tetanie- und Zuckerstare weit eher Anwendung finden kann. Immerhin liegt in den zuerst von Pineles ausgesprochenen Gedanken etwas Bemerkenswertes, weil auch bei älteren Leuten, wie Verfasser öfters betont hat, in der Anamnese verhältnismässig häufig Tetaniesymptome zu eruieren sind, die eine Entscheidung, ob Tetanie- oder Altersstar vorliegt, erschweren, genau wie bei älteren Diabetikern die Diagnose der Alterskatarakt oft zweifelhaft ist, weil ein Zuckerstar vorliegen kann. Ob und inwieweit die Epithelkörperchen bei älteren Leuten funktionsunfähig werden, ist eine noch zu lösende Frage.

Dieser Anschauung von Possek und von Pineles stellt Salus die ältere bereits von Greeff ausgesprochene gegenüber, nach welcher der Mensch kataraktös wird, weil er alt wird, d. h. jeder Mensch wird von Alterskatarakt befallen, wenn er lange genug lebt. Wenn auch zugegeben werden muss, dass jenseits des 60. Lebensjahres, wie Hess betont, klare Linsen immerhin selten sind, so kann ich mich doch mit dieser Anschauung nicht befreunden. Sie erinnert zu sehr an das Wort, dass die Armut von der Pauvreté herkommt, mit anderen

Worten, es ist nur eine Umschreibung aber keine Erklärung. Schon allein die Tatsache, dass die senile Katarakt als präsenile, dass die Arteriosklerose schon bei jüngeren Leuten auftreten kann, legt uns die Pflicht auf, nach den Ursachen dieser Erscheinungen zu forschen. Es hiesse die Hände in den Schoss legen, wenn man sagen wollte, die Linse ist verbraucht, ihre Zellen sterben ab und daher trübt sie sich. Die Frage nach dem Warum wird daher nicht verstummen. Vielleicht kommt die Zeit, dass man auch wieder mehr geneigt ist, auf meine Anschauungen zurückzukommen, nach welcher nicht qualitative, sondern quantitative Änderungen der Zusammensetzung des Kammerwassers eine Rolle spielen. Wenn auch die osmotischen Schwankungen unter normalen Verhältnissen ziemlich beträchtliche sind, so ist andererseits eine dauernde Änderung der Zusammensetzung des Kammerwassers nicht gleichgültig. Ob dadurch die Linse infolge schlechterer Ernährung zur Schrumpfung neigt, ist eine Frage von sekundärer Bedeutung. Die Hauptsache ist und bleibt die Nekrose oder Nekrobiose der Linsenelemente und wenn diese auf die zentralen Teile beschränkt ist, dann versagen bei der Alterskatarakt wie bei den im Kindesalter entstehenden Schichtstaren alle Theorien, welche eine Giftwirkung auf die Linsenepithelien und die angrenzende Kortikalis annehmen und für die subkapsularen Formen bedarf es des Nachweises, dass die Kortikalisveränderungen nicht auf derselben Ursache beruhen, wie die des Kernes. Der Umstand, dass bei Alterskatarakten an der Kernperipherie dieselben Veränderungen zu finden sind, wie bei Schichtstaren und die kindlichen Totalstare dieser Form der Alterskatarakte durchaus gleichen, spricht dafür, dass bei diesen Formen nur graduelle und keine prinzipiellen Unterschiede vorliegen.

Wenn nun weiterhin festgestellt wird, dass bei den erblichen Formen dieselben Variationen vorkommen, so wird man auch für die nicht erblichen Formen in dem Absterben einzelner Teile oder der ganzen Linse die Hauptsache erblicken und für die zentralen Trübungen jede Einwirkung von Giftstoffen ablehnen müssen.

3. Die spezifische Therapie des Altersstares.

Nachdem Römer schon in seiner ersten Arbeit über die Entstehung der Alterskatarakt als das erstrebenswerte Ziel die Prophylaxe dieses Leidens bezeichnet hatte, teilte er (284) 1908 auf der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg mit, dass aus seiner aus heuristischen Gründen aufgestellten Hypothese die Konsequenz folge, den Versuch zu machen, mit den spezifischen Linsenbestandteilen auf den Alterstar einzuwirken. Es gilt, die Bestandteile der Linse in geeigneter Form in den vom Altersstar betroffenen Organismus ein-

zuführen und dazu erschien der Verfütterung geeigneter als die Injektion. Mit einem von den Höchster Farbwerken aus Säugetierlinsen in Tablettenform hergestellten Mittel, dem Lentokalin wurde nun die Behandlung subkapsulärer Rindenstare vorgenommen, über deren Resultate Römer Mitteilung machte. Diese spezifische Organotherapie gründet sich auch auf die Feststellung, dass die biochemische Struktur des Linsenprotoplasmas innerhalb der Säugetierreihe identisch ist, so dass bei der Lentokalinfütterung kein artfremdes Eiweiss eingeführt wird. Die eingeschlagene Therapie erwies sich als unschädlich und so wurden 165 Starpatienten damit behandelt und die Startrübungen mit der Zeissschen Loupe untersucht. Es zeigte sich, dass die reine Cataracta punctata unbeeinflusst blieb, dagegen bei der Vereinigung der Cataracta punctata mit dem subkapsulären Rindenstar, sowie bei diesem selbst eine Besserung der Sehschärfe festzustellen war, wobei auf alle Fehlerquellen der Beobachtung geachtet wurde. Zum Schluss teilt Römer mit, dass das Mittel vorläufig zu seiner alleinigen Verfügung bleibe.

Durch diesen Vortrag von Römer wurde Königshöfer (168) zu einer Mitteilung über ähnliche Versuche veranlasst, die bisher nicht veröffentlicht waren. Er habe in den Jahren 1897—1901 bei einer Reihe von Starpatienten ein Präparat aus Tierlinsen verabreicht, aber nach jahrelanger Fortsetzung von weiteren Versuchen Abstand genommen, weil er davon keine Erfolge sah. Nunmehr wolle er die Versuche wieder aufnehmen und, im Gegensatz zu Römer, bestrebt sein, das Mittel den Kollegen zugänglich zu machen. Da diese Versuche vorher nicht veröffentlicht waren, nimmt Römer (282) die Priorität für diese Behandlungsmethode in Anspruch, in einem weiteren Aufsatze, der über den Fortgang der Untersuchungen und über die zu überwindenden Schwierigkeiten bei der exakten Beobachtung und Prüfung der Patienten berichtet. Als vorläufiges Resultat sei eine durch die Sehschärfenprüfung zu kontrollierende Besserung in vielen Fällen, dagegen keine Verschlechterung, und objektive Feststellung der Aufhellung feinerer Trübungen zu konstatieren, während die gröberen Trübungen als tote Masse liegen blieben.

Bei dieser Gelegenheit sucht Römer es zu rechtfertigen, dass er das Mittel nach wie vor den Augenärzten vorenthalte und begründet dieses Verhalten damit, dass das Mittel zu teuer sei, um es allen Ärzten zu Versuchszwecken gratis zu überlassen und er erst die Sache gründlich durchprobieren wolle, um die Ärzte vor eventuellen Enttäuschungen zu bewahren.

Diese Gründe erkennt Schirmer (308) nicht als stichhaltig an. Kein Mensch könne verlangen, dass das Mittel gratis abgegeben werde und niemand könne und würde Römer einen Vorwurf daraus machen, wenn er Misserfolge erzielte. Es bestehe kein Grund, das Mittel den Ärzten weiter vorzuenthalten.

Römer hatte schon damit gerechnet, dass die Verdauung das Linseneiweiss seiner Spezifität entkleiden könne, aber nicht weiter gesagt, wie er sich dann die Wirkung der Abbauprodukte des Eiweisses auf die Linse vorstelle. Damit hatte er einstweilen seinen serologischen Standpunkt völlig verlassen und sich lediglich der rein empirischen Organotherapie zugewandt.

Nichtsdestoweniger hielt es Schirmer (309) für erforderlich, die Einwirkung der Verdauung auf die Linsensubstanz prüfen zu lassen.

Dieser Aufgabe unterzog sich zunächst Wissmann (376), der auf physiologisch-chemischem Wege der Frage näher trat, ob das Linsenpräzipitinogen durch Verdauungsversuche zu beeinflussen ist, oder ob das Linseneiweiss seine Spezifität behält. Zur Gewinnung des Präzipitins wurden Kaninchen durch intraperitoneal eingespritzte Linsenmassen vorbehandelt, was im ganzen von den Tieren schlecht ertragen wurde. Die Verdauung der Linse wurde mit Pepsin-Salzsäure und Trypsin durchgeführt und es blieb anfangs die Präzipitinreaktion erhalten und zwar ging deren Stärke der Menge des koagulablen Eiweisses parallel. Durch Kochen wurde in 5 Minuten das Präzipitin nicht zerstört, aber es blieb auch noch koagulables Eiweiss übrig, während die Zerstörung des Präzipitins durch selbständiges Sieden gelang. Die Versuche mit schon verdauten Linsen zeigten, dass die Präzipitinreaktion an dem koagulablen Eiweiss haftet und mit demselben verschwindet, trotzdem die Biuretreaktion noch positiv ist. Auch nach Dialysierung der Eiweisskörper zeigte sich, dass ausserhalb des zur Dialyse benützten Schilfschlauches verdaute Eiweisskörper vorhanden waren, die keine Präzipitinreaktion gaben. Dasselbe Resultat wurde erhalten, wenn das koagulable Eiweiss mit Ammoniumsulfat entfernt wurde. Immer war deutlich zu ersehen, dass die Präzipitinreaktion an das Vorhandensein von koagulablem Eiweiss gebunden ist. Auch wurde bewiesen, dass weder Albumosen noch Peptone Präzipitation geben.

Es schliesst sich daher das Präzipitinogen, was die Thermolabilität und die Reaktion mit Ammoniumsulfat angeht, den koagulablen Eiweisskörpern aufs engste an, so dass wohl die spezifische Struktur des Linseneiweisses verloren gegangen ist.

Vom biologischen Standpunkte aus prüfte Börnstein (28) die Frage, ob vielleicht unverdautes Eiweiss in den Körper überginge und hier spezifische Antikörper erzeuge. Bei Kaninchen konnte das in der Tat mit grossen Dosen erreicht werden, wenn auch erst nach längerer Zeit. Solche Dosen sind aber (im Verhältnis) von Römer beim Menschen gar nicht zur Verwendung gelangt. Bei Katzen und bei einem Versuche, den Börnstein an sich selbst anstellte, fehlte die Präzipi-

tation und die noch viel feinere Methode der Komplementablenkung hatte keine Hemmung der Hämolyse im Gefolge.

Ganz abgesehen von dem Nebenergebnis, dass bei diesen Fütterungsversuchen Anaphylaxie beobachtet wurde, lässt sich daraus keine Stütze für die Römerschen Anschauungen herleiten, sie sprachen vielmehr, wie Schirmer, das Ergebnis der Versuche zusammenfassend ausführt, direkt dagegen und aus den bisherigen Mitteilungen von Römer ist noch kein Beweis für die Wirkung des Lentokalins zu entnehmen. Dazu bedarf es noch grösserer Versuchsreihen und längerer Beobachtungszeit.

In einer weiteren Versuchsreihe, bei 12 menschlichen Sera, konnte Börnstein (29) feststellen, dass das gebräuchliche Komplementablenkungsverfahren einen Beweis für das Vorhandensein von spezifischen Antikörpern nicht erbringen konnte. Damit fällt eine der Stützen welche Römer seiner Theorie geben zu können glaubte und Börnstein schliesst mit der Bemerkung, dass es bisher nicht gelungen sei die therapeutische Linsenverfütterung dem Reiche der Empirie zu entreissen.

Der zweite Teil der schon oben besprochenen Arbeit von Salus (292) beschäftigt sich ebenfalls mit der Römerschen Lentokalintherapie. Zunächst weist Salus auf die interessanten Ergebnisse hin, über die Possek kürzlich berichtete. Wurden Kaninchen mit Linsenemulsion vorbehandelt, so konnten mit Naphthalin keine Linsentrübungen, wohl aber Netzhautveränderungen erzeugt werden, woraus der Schluss zu ziehen sei, dass von den Antikörpern der Linse schon im Blute schädliche Stoffe gebunden und so von der Linse ferngehalten werden könnten. Salus bestreitet jedoch, dass diese Versuche für die Theorie der Alterskatarakt bedeutungsvoll seien, sondern gibt diese Möglichkeit höchstens für die Tetanie- und Zuckerstare zu.

Weiterhin konnte Salus feststellen, dass die per os einverleibte Linsensubstanz weder in frischem noch in trockenem Zustande beim Menschen Präzipitine erzeugen kann, so dass die Substanz weder als Antigen ins Blut gelangt und diese auch nicht toxinbindend wirken kann. Wohl aber erzeugte die subkutan einverleibte Linsensubstanz reichlich Präzipitine. Salus schliesst mit den Worten: „Demnach erscheint nicht nur die Therapie Römers sondern auch ihre Voraussetzungen als nicht genügend begründet.“

Schliesslich ist noch die neueste Arbeit von Possek (264) zu erwähnen, der daran festhält, dass Einverleibung von Linsen in den Organismus imstande ist, Linsentrübungen zu beeinflussen. Fortgeschrittene Linsentrübungen sind für diese Versuche nicht geeignet, welche in langen

und ausgedehnten Reihen an frischen und alten anzustellen sind, wobei besonders betont werden muss, dass die beim Menschen angewandten Linsenmengen unschädlich sind. Auf Grund der oben erwähnten Überlegungen nimmt Possek an, dass die Allgemeinstörungen infolge von Blutdrüsenerkrankungen von grosser Bedeutung seien. Die Entstehung des Stars sei davon abhängig, dass die Nährkörper der Linse zugrunde gingen oder die Fähigkeit des Organismus, diese Nährstoffe zu produzieren, eingebüsst werde. Daher sei die Zuführung von spezifischem Nährmaterial für die Linse geboten.

Wie man sieht, entfernen sich diese Anschauungen von Possek sehr weit von den Römerschen, insofern, als nicht Stoffe verankert werden sollen, die die Linse schädigen, sondern Stoffe zugeführt werden, die die Linse bei Bestand halten sollen.

Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, wird man der spezifischen Therapie, die ja unschädlich zu sein scheint, eher näher treten können, nachdem die Grundlagen der Römerschen Theorie als erschüttert gelten müssen. Im übrigen bekenne ich ganz offen, dass ich der Frage der spezifischen und der medikamentösen Beeinflussung von Startrübungen, wenigstens was die dauernde Beeinflussung angeht, sehr skeptisch gegenüber stehe und dass die Prophylaxe der Alterskatarakt wohl ein frommer Wunsch bleiben wird.

4. Die medikamentöse Behandlung von Startrübungen.

Bereits in dem vorigen Berichte konnte ich über eine Reihe von klinischen Versuchen berichten, welche die Aufhaltung oder die Verlangsamung des Trübungsprozesses der Linse durch Jodkalidarreichung zum Ziele hatten und besonders von französischen Autoren angestellt wurden. Diese Erfahrungen von Badal, Etiévant, Dufour, Verdereau veranlassten v. Pflugk (255) eine besondere Technik auszubilden, welche die subkonjunktivalen Jodkaliinjektionen fast schmerzlos macht, was durch Akoinzusatz erreicht wurde und damit konnte v. Pflugk bemerkenswerte Besserungen der Sehschärfe bei Alterskatarakt erzielen.

Über erfolglose Versuche mit derartigen Injektionen berichten weiterhin Menacho (212), Santos Fernandez (73) und Pons y Marquéz (261). Rembe (274) sah keine Erfolge von den Kollyrien und erhofft sie von den subkonjunktivalen Injektionen. Badal und Lafon (9) sind skeptisch, weil sie in der Linse kein Jod nachweisen konnten.

Dagegen äusserten sich Markowski (204) und Boisseuil (26)

im zustimmenden Sinne, ebenso Peltzer (245, 246), der mit Jodosolvin nicht nur einen beginnenden Altersstar, sondern auch eine Sklerose der Arteria temporalis beseitigt haben will.

Die Arbeiten von Aleman (3) war mir nicht zugänglich.

Alle Einzelmitteilungen oder auf wenige Fälle gegründeten Erfahrungen können in dieser Sache keine Entscheidung bringen. Dazu sind grössere Versuchsreihen erforderlich, selbstverständlich aber auch das Ausschalten von Fehlerquellen. So muss man auch mit der Möglichkeit von Spontanaufhellungen rechnen; solche Fälle teilen neuerdings Becker (13) und Wiegmann (375) mit. Auch ist zu beachten, dass durch Verflüssigung der Kortikalis der getrübte Kern oder der ganze Staar nach unten sinken und dadurch bei Mydriasis Besserung der Sehschärfe erzielt werden kann, wie Cazalis (42) berichtet.

Bis dahin stand eine exakt wissenschaftliche Untersuchung über diese Dinge nochaus und diese Lücke suchte v. Pflugk (256, 257, 258) auszufüllen. Der erste, anatomische, Teil seiner Arbeit brachte folgende Resultate. Die über der vorderen Linsennaht beim Kaninchen liegenden Epithelien der Linsenkapsel haben eine besondere anatomische und physiologische Dignität gegenüber den Epithelien der Umgebung. Bei Kaninchen, Katzen, Hunden, Meerschweinchen und Fröschen tritt hier zuerst ein durch Palladiumchlorür erzeugter schwarzer Strich auf. Bei Naphthalinvergiftung finden sich an der vorderen Linsennat ebenfalls die ersten intensivsten Veränderungen und deren Eintritt konnte durch Jodkaliumeinspritzungen erheblich verzögert werden. Auch die Wucherungen des Kapselepithels wurden gehemmt.

Auf diesen Einfluss des Jodkaliums führt v. Pflugk die Aufbesserungen der Sehschärfe bei beginnendem Altersstar zurück, über welche besonders französische Autoren, in erster Linie Badal berichtet haben, dessen Fälle zum Teil 5 Jahre beobachtet wurden. v. Pflugk konnte an 239 derartigen, zum Teil 4 Tage lang beobachteten Augen konstatieren, dass in einer grossen Anzahl von Fällen ganz hervorragende Besserungen der Sehschärfe erzielt wurden. Da die Injektionen mit Akoinzusatz schmerzlos sind und den Einträuflungen überlegen sind, so ist diese Methode besonders zu empfehlen.

Zu dieser Arbeit bemerkt Römer (283) in einem Referat, dass an seiner Klinik eine Nachprüfung dieser Angaben v. Pflugks vorgenommen worden sei, deren Resultate noch ausführlicher publiziert werden sollen. Römer spricht sich dahin aus, dass die v. Pflugksche Methode unzureichend, seine Beobachtungen unrichtig und die daraus gezogenen Schlussfolgerungen unhaltbar seien. Augenscheinlich beziehen sich diese Äusserungen von Römer auf die unter seiner

Ägide angefertigte Arbeit von Löhlein (196), der bei den von v. Pflugk angewandten Konzentrationen einen Übertritt von Jod in der Linse nicht nachweisen konnte.

Einstweilen werden wir den Beweis für diese Behauptungen abwarten müssen. Mit Recht weist jedoch Schirmer (308) darauf hin, dass die klinischen Resultate von Pflugk doch sehr bemerkenswert seien, aber wenn Römer sich diesen gegenüber mit Recht skeptisch verhielte, so sei diese Skepsis Römers Resultaten gegenüber ebenso sehr angezeigt.

Ich selbst habe in einzelnen Fällen den Eindruck gehabt, als ob hier erhebliche Besserungen der Sehschärfe erzielt worden seien. Die Beobachtungszeit ist jedoch noch zu kurz, um ein abschliessendes Urteil zu ermöglichen. Zur Verwendung gelangte Jodkalium per os, 3,0:200,0 mehrere Wochen lang, eine Lösung, die ich seit Jahren auch gegen beginnende Arteriosklerose in Anwendung bringe und die meistens gut vertragen wird. Die Beobachtungen, welche Becker (13) mit Jodosolvin nach dem Vorgange von Peltzer (245, 246) machen konnte, sind ebenfalls noch nicht lange genug fortgesetzt und zu wenig zahlreich.

Zu seinen früheren Mitteilungen fügt Verdereau (355, 356) neuerdings hinzu, dass er eine 1½—2% Jodkaliumlösung mit Akoinzusatz anwandte und in 26% der Fälle eine Besserung konstatieren konnte.

Eine andere Behandlungsmethode empfiehlt Elze (69), der nach mehrwöchentlicher Behandlung mit einer halbprozentigen Resorzinsalbe Besserungen der Sehschärfe auftreten sah, die er auf die Erhöhung der Durchsichtigkeit der Linse, nicht aber auf die Beseitigung der Trübungsstreifen zurückführt. Die theoretischen Erwägungen, welche Verf. an seine klinischen Ausführungen anknüpft, sind sehr problematischer Natur.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass le Roy (284), von der Ansicht ausgehend, dass eine Ammoniakvergiftung des Organismus die Ursache der Alterskatarakt sei, „Sodium thiocyanate" anwendet, womit er nicht viele Nachahmer finden wird. Alles in allem: Die Unschädlichkeit der Jodkalibehandlung einerseits, die bisher berichteten Sehschärfenverbesserungen und die gleichzeitige Beeinflussung arteriosklerotischer Prozesse lassen weiterere Versuche mit dieser Behandlungsmethode angezeigt erscheinen.

5. Die pathologische Anatomie der Alterskatarakt.

Die zusammenfassende Bearbeitung dieses Gegenstandes durch Dor (62) kommt zu folgenden Schlüssen. Es gibt 3 Klassen von Katarakten in klinisch-pathologischer Hinsicht. Die erste wird gebildet von den graugefärbten Katarakten, gleichgültig welcher Herkunft, da die Veränderungen an Epithel und Linsensubstanz durchaus nicht für die Alterskatarakt charakteristisch ist. Diese Klasse zeichnet sich aus durch Zerfall der transparenten Eiweissmassen infolge von Wasseraufnahme und Austritt von löslichem Eiweiss, wobei für gewöhnlich die die Wasseraufnahme fördernde Epithelläsion das Primäre ist. Die zweite Klasse, die weissen Stare, haben nichts mit dem Alter zu tun und werden verursacht durch die Trübung der Mörnerschen α- und β-Kristalline, während die dritte Klasse, die Cataracta nigra, gebunden ist an die Oxydation des Albuminoids. Diese Trennung der 3 Formen ist vom pathologisch-anatomischen und auch vom klinischen Standpunkt sicherlich gerechtfertigt; ob aber die Cataracta nigra wirklich aus Oxydationsprozessen hervorgeht, bedarf doch wohl noch eines eingehenderen Beweises. Im übrigen ist in der Berichtszeit die pathologische Anatomie der Linse Gegenstand nur weniger Bearbeitungen geworden.

Die Untersuchungen von Toufesco (346) an kataraktösen Linsen, die in 10% Formol fixiert und mit Osmiumsäure oder Sudan III behandelt wurden, ergaben, dass anfangs in den Linsenfasern selbst Fetttröpfchen liegen, während in späteren Stadien eine homogene Masse auftritt, welche später von Vakuolen durchsetzt sind, die dem Auftreten der Fettkügelchen entsprechen. Diese bilden auch die sog. Drusen und die sog. Algenfiguren. Wenn auch die erste Ursache der Katarakt in zytotoxischen Veränderungen der zentralen Teile gesucht werden muss, so sind die ersten sichtbaren Zeichen immer in der Äquatorialgegend. Die fettige Degeneration der Linsenelemente ist bei allen Kataraktformen mit Ausnahme der C. nigra zu finden.

Eine Morgagnische Katarakt, deren Kern in die vordere Kammer ragte, untersuchte Calderaro (28). In Sublimat hellte sich die Flüssigkeit im Kapselsack auf, Alkohol trübte sie wieder. Die anatomische Untersuchung ergab völliges Fehlen des Kapselepithels. Daraus darf aber nach Ansicht des Referenten Grimsdale (101) (The Ophthalmoscope 1909 p. 575) nicht auf eine intravitale Transparenz der Linsenkapsel geschlossen werden, weil diese stets durch Epithelwucherungen verloren geht, wenn die Kortikalis sich verflüssigt.

Über verkalkte Linsen berichten Rockliffe (281), der sie in einem öfters von Kontusionen heimgesuchten Glaukomauge fand und Castre-

sana (41), dessen Arbeit mir nicht zugänglich war. Das gleich gilt für die Arbeit von Chavez (44) über die überreifen Katarakte.

Mit der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Cataracta nigra beschäftigt sich eine eingehende Studie von Speciale-Cirincione (319), die er an beiden Linsen desselben Individuums (Mann von 70 Jahren) anstellen konnte. Histologisch ist die als besondere Kataraktform zu beachtende Cataracta nigra durch eine bis in die äusserste Kortikalis fortschreitende starke Sklerose gekennzeichnet, so dass keine Lücken- und Hohlräume vorkommen. Die Schwarzfärbung beruht auf einem besonderen physikalischen Zustand des Protoplasmas der Linsenfasern, die so stark lichtbrechend werden, dass durch Lichtzerstreuung die Fläche schwarz erscheint. Das geht daraus hervor, dass bei durchfallendem Lichte die schwarze Farbe sich in rotbraun änderte. Es lag weder eine Trübung noch eine Pigmentansammlung vor.

Die Cataracta brunescens ist eine Variation des Altersstares und von der C. nigra durch das Fehlen des Spiegelreflexes zu unterscheiden und die Cataracta haemorrhagica ist meistens die Folge eines Trauma, wobei Blutbestandteile in die Linse eindringen.

Mit diesen Anschauungen von Cirincione stimmt die Tatsache gut überein, dass, wie Hess (139) feststellen konnte, die Cataracta nigra für die roten Strahlen fast ganz durchlässig ist.

Unter Cataracta nigra versteht Witalinsky (377) nur die tintenschwarzen Stare, die er in 5 Jahren bei 1401 Alterskatarakten 3 mal beobachtete. Er untersuchte 2 von myopischen Patienten stammende Linsen und fand ebenfalls kein Pigment, weder mikroskopisch noch spektroskopisch, sondern nur starke Sklerose der ganzen Linse, die nur den höchsten Grad und die Grössenausdehnung der sonst üblichen Sklerosierung darstellt.

Bezüglich der bei Cataracta haemorrhagica vorkommenden pigmentähnlichen Einlagerungen verweise ich auf den früheren Bericht.

Die Arbeiten von Paltracca (239) und von Smith (317) über Katarakte waren mir weder im Original noch im Referat zugänglich.

6. Symptomatalogie und Vorkommen der Alterskatarakt.

Über die Linse mit doppeltem Brennpunkt hat Freytag (89) neue Untersuchungen angestellt. Durch Einlegung von Tierlinsen in Wasser, Kochsalzlösung, Eisessig, Formalin, Alkohol, Olivenöl und Glyzerin wurde konstatiert, dass unter den Katarakt erzeugenden Stoffen als auch unter den für die Durchsichtigkeit der Linse indifferenten Mitteln es solche gibt, welche eine scharfe Differenzierung zwischen Kern und

Rinde hervorrufen. Dasselbe kann man auch von den vielen auf die menschliche Linse einwirkenden Schädlichkeiten annehmen. Wenn auch für die sich trübenden Linsen die Möglichkeit der Differenzierung nicht verneint werden soll, so scheint doch die klarbleibende Linse eine Affektion sui generis zu haben, wenn dieses Phänomen eintritt.

Die Refraktionsänderung bei beginnender Alterskatarakt behandelt Machek (200), der bei einem Myopen eine Verminderung der Myopie von 3 D auf 1 D eintreten sah und zwar auf beiden Augen in derselben Weise. Bei 2 anderen Patienten nahm eine Hypermetropie in kurzer Zeit zu. Dieses Hinausrücken des Fernpunktes erklärt Machek mit einer Volumenverminderung und Krümmungsabnahme der Linse. Wenn er aber die Verminderung des Linsenvolumens auf eine mangelhafte Ausbildung neuer Fasern infolge Absterbens der Epithelzellen zurückführt, so wird man dem nicht beistimmen können, weil erstens diese Beobachtungen häufiger sein müssten und andererseits es mehr als zweifelhaft ist, dass im höheren Alter noch neue Linsenfasern gebildet werden. Auch eine Wasserabgabe oder eine Zunahme der Brechungsindex käme nach Machek als Ursache in Frage.

Die bekannte Refraktionszunahme bei Alterskatarakt beobachtete Turówski (353) in exzessivem Grade bei einem alten kataraktösen Manne, das früher gut in die Ferne gesehen haben wollte und nun dazu ein Glas von 7,0 D brauchte. Es ist dem Ref. zweifelhaft, ob man die ganze Quote von 7 D als Refraktionszunahme betrachten darf, denn man weiss, wie wenig Ansprüche manche Myopen an das Fernsehen stellen.

Einen interessanten Beitrag zur Symptomatologie des Altersstares lieferte Handmann (121) durch die Untersuchung von 845 Fällen in klinisch-statistischer Hinsicht. Abgesehen von den intra- und supranuklearen Formen beginnt die Alterskatarakt meistens unten, und häufiger nasal als temporal, vom Äquator und von der hinteren Kortikalis etwas häufiger, als von der vorderen Kortikalis aus, so dass man annehmen muss, dass sich im unteren Abschnitt Ernährungsstörungen stärker geltend machen, was dadurch erklärt werden kann, dass sich pathologische Produkte der Schwere folgend senken und dass die unteren Linsenpartien weniger geschützt sind als die vom Lid bedeckten oberen. Die diabetische und glaukomatöse Katarakt entstehen nicht vorwiegend im unteren Teil, sondern sind mehr diffus. Vorläufig müssen wir die interessante Tatsache registrieren, dass der Altersstar meistens im unteren Linsenabschnitt auftritt. Die Erklärung Handmanns bezüglich der Lichtwirkung dagegen wird man kaum akzeptieren können (s. d. Kapitel).

Mit der Differentialdiagnose zwischen Katarakt und Glaukom beschäftigt sich die Mitteilung von Lacaussade (180), und mit einem Falle von

raseher Entwiekelung eines Stares die mir ebenfalls nieht zugängliehe Arbeit von Brawley.

Wenn sehliesslieh Hamburger (119) das Aufteten einer präsenilen Katarakt bei einem 54 jährigen als Seltenheit ansieht, so kann ich ihm darin nieht beistimmen und wenn die Reifung einer nuklearten Alterskatarakt 16 resp. 32 Jahre dauerte, wie Sanz Blaneo (24) angibt, so ist das schon deswegen eine Ausnahme, weil die Patienten sehr alt geworden sein müssen und es selten ist, dass ein Augenarzt einen Kranken 32 Jahre lang beobaehten kann.

Anhangsweise sei hier noch der Sehstörungen gedaeht, welehe im aphakischen Auge in der Form von Blausehen auftreten können. So beriehtet van Duyse (65) von einem Falle, wo nach der Extraktion eines Auges diese Erscheinung auftrat, während auf dem anderen Auge Gelbsehen bestand.

Elliot (68) sah unter 250 Kataraktoperierten 130 Fälle, die blau und weiss oder blau allein sahen. Die Art der Operation und die Naehbehandlung war ohne Einfluss. Am häufigsten war das Alter von 40—50 Jahren beteiligt. Selbst wenn man nur 16 Fälle als reines Blausehen rechnet, so ist dies eine ungewöhnliehe hohe Ziffer, die an dem reichen Materiale in Indien gewonnen wurde.

Enslin (70), der die Erscheinung öfters beobachtete, führt sie darauf zurüek, dass die gelbgefärbte Linse lange Zeit hindureh alle blauen Strahlen absorbierte, und naeh der Extraktion eine Überempfindliehkeit für blau eintritt, welehe immer allmählich versehwindet.

Was zum Schluss das Vorkommen der Alterskatarakte angeht, so teilt Oliver (236) mit, dass in Philadelphia 55% der Operierten Irländer, 30% Deutsche und 10% Engländer waren. Das Durchsehnittsalter war 62 Jahre. Frauen und Männer waren gleiehmässig befallen. Bei grober Arbeit betrug das Durchsehnittsalter 66, bei feiner Arbeit 58 Jahre, bei geistigen Arbeitern infolge der besseren Lebenshaltung 65 Jahre.

7. Die Spontanheilung der Alterskatarakt.

Wie Greeff (107) in einem Aufsatze ausführt, müssen wir hier strenge die Resorption und Sehrumpfung von der Wiederaufhellung trennen. Letztere ist bei diabetischen und traumatischen Staren besehrieben und beim Kaninchen sehon lange bekannt, bei der mensehlichen Alterskatarakt, wie aueh früher Hess betonte, selten. Damit stehen im Widerspruch die Angaben von Connor (49), der in 6 Fällen Aufhellung beobaehtete und 143 Fälle, die von 50 Augenärzten be-

handelt seien, zusammenstellte, wobei die Aufhellung immer in die frühesten Entwickelungsstadien fiel.

Mit demselben Problem beschäftigt sich, wie es scheint, die mir unzugängliche Mitteilung von Neeper (226).

Einen typischen Fall von Spontanresorption einer Alterskatarakt beschreibt Starke (325), der in dem zusammengeballten Kapselsack noch Linsenreste erkennen konnte, während in dem Falle von v. Reuss (275) eine Cataracta complicata bei einem 44 jährigen Manne sich in eine Cataracta Morgagni umwandelte, von der der Autor glaubt, dass der Kern sich restlos resorbieren würde.

Der Fall von Seggel (315) ist insofern kein typischer, als die im Kapselsack geschrumpfte Katarakt später nach unten luxiert und dadurch das Sehvermögen gebessert wurde.

Mit der Spontanresorption der Katarakt befasst sich auch die Mitteilung von Bonsignorio (27) und Menacho (23) berichtet über 2 Fälle, wo eine in den Glaskörper und eine in die vordere Kammer luxierte Linse resorbiert wurde. Da hier die mikroskopische Untersuchung aussteht, so sind diese Fälle nicht als Beispiel für die intrakapsuläre Aufsaugung anzusehen.

Um die Resorption zu befördern, bediente sich Neeper (225) der Dionineinstäubungen. Auch an meiner Klinik wird neuerdings nach Diszissionen und nach Platzen des Kapselsackes Dionin zur Beförderung der Aufsaugung der Linsenmassen angewendet. Ob dieses Mittel jedoch auch die intrakapsuläre Aufsaugung befördert, muss dahin gestellt bleiben. Es sei hier noch bemerkt, dass Armaignac (7) die Kernbildung in der Linse so wenig fürchtet, dass er noch Patienten bis zum 40. Jahre mit Diszissionen behandelt, womit der Autor nicht viele Nachahmer finden wird.

Schliesslich sei noch der Fall von Natanson (223) erwähnt, der, weil er nicht mikroskopisch untersucht wurde, nicht völlig beweiskräftig erscheint. Es soll die Linsenkapsel nach Resorption der Linsenmassen bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde völlig resorbiert worden sein.

V. Die Erblichkeit der Katarakt.

Das erfreuliche Interesse, welches in neuerer Zeit der Vererbungslehre von seiten vieler Kliniker entgegengebracht wird, kommt auch auf dem Gebiete der Lehre von der Katarakt zum deutlichen Ausdruck. Vor allem ist es Nettleship, der ein reiches Material zu dieser Frage beigesteuert hat, über welches ich hier zunächst eine kurze Übersicht geben will.

Mit Ogilvie zusammen berichtet Nettleship (233) über hereditäre angeborene Katarakt bei 20 Personen einer Familie. In 4 Generationen trat bei diesen eine 4 mm im Durchmesser haltende Trübung zwischen Kern und hinterem Pole auf, die kreisförmig ist und das Sehvermögen nur wenig stört. Aussehen und Lage ist anders, wie beim Schichtstar. Allgemeinleiden, Lues und Degenerations-Erscheinungen waren nicht vorhanden.

Ein weiterer Stammbaum (228—232) von 275 Familiengliedern zeigt das Auftreten einer Cataracta disciformis in ähnlicher Form, wie sie oben beschrieben wurde; „der im Titel der Arbeit enthaltene Name Coppock" bezieht sich auf eine Familie, die zahlreiche Fälle zu diesem Stammbaum lieferte. Als Komplikation trat bei einer Reihe von Fällen Retinitis pigmentosa auf.

Weiterhin brachte Nettleship (230) 7 neue Stammbäume über hereditäre Katarakt. Der erste betraf das Auftreten von Schichtstar bei 24 Personen in 4 Generationen, der 2. und 3. die sog. koralliforme Katarakt, in einem 20 Fälle in 4 Generationen, während die 4 letzten Stammbäume das Auftreten seniler oder jugendlicher Katarakte in 2 bis 4 Generationen zeigen, wobei bei der jüngeren Generation Antizipation, d. h. das Auftreten des Leidens in einem früheren Lebensalter beobachtet wurde.

Eine andere Familie (231) zeigt das Auftreten einer Katarakt bei 2 alten Leuten, die unter 10 Kindern 7 mit Katarakt hatten und auch bei den Enkeln waren schon Linsentrübungen vorhanden.

Alle die Einzelbeobachtungen gaben Nettleship (229) Veranlassung zu einer zusammenfassenden Besprechung in der vorigjährigen Bowman Lecture, die sich mit einigen hereditären Augenerkrankungen befasst. Zunächst wird die Cataracta disciformis entgegen der früheren Ansicht als rudimentärer Schichtstar, auf der Grundlage echter Vererbung, durch präformierte Anlage im Keimplasma, anerkannt. Bezüglich der Entstehung der Schichtstare steht Nettleship ebenso wie Ref. auf dem Standpunkt, dass wohl die Mehrzahl der vererbten Schichtstare gegen Ende des Fötallebens entsteht, aber auch die postnatale Entstehung öfters in Betracht kommt. Ein Mittel zur Entscheidung dieser Frage sei im Einzelfalle in dem Auftreten oder Fehlen der Veränderungen an den bleibenden Schneidezähnen. In den von Nettleship und anderen aufgestellten Stammbäumen von wenig ausgedehnten Startrübungen erblicher Art fehlen Veränderungen an den Zähnen stets.

Die bisher bekannten Stammbäume von Schichtstar und Cataracta disciformis zeigen ein kontinuierliches Auftreten in allen Generationen, ohne Einfluss konsanguiner Ehen. Das männliche Geschlecht wurde öfter befallen (1166 männliche, 721 weibliche Individuen).

Für andere Schichtstare erkennt Nettleship die Möglichkeit der Entstehung durch Ernährungsstörungen an, die auf ein Individuum beschränkt ist, eine Ansicht, die ganz mit meiner eigenen übereinstimmt.

Auch die koralliforme Katarakt, die in vieler Beziehung Ähnlichkeit mit den Schichtstaren hat, wird in ihrem erblichen Auftreten besprochen und Nettleship glaubt mit Recht, dass systematische Untersuchungen noch manches Material, auch in bezug auf rudimentäre Formen zutage fördern werden.

Bezüglich der „postnatalen oder akquirierten Katarakt“ zeigt sich, dass oft Antizipation vorkommt, die einzelnen Generationen kontinuierlich befallen werden und mehr Frauen als Männer erkranken. Neigt eine Familie zu Katarakterkrankungen, so tritt das Leiden oft sehr frühzeitig auf, so dass der Begriff „hereditäre, infantile, senile Katarakt“ am Platze ist. Dabei ist bemerkenswert, dass die getrübten Linsen bei einem familiären Auftreten (Fall von Berry) härter waren als die gleichalterigen klaren Linsen.

Die Rolle der Vererbung bei den kongenitalen und vor allem bei den Schichtstaren ist von Peters (248, 249) eingehend in seinem früheren Bericht und weiterhin in der Bearbeitung der angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges behandelt worden, wobei auf die Schwierigkeiten der richtigen Klassifizierung mancher dieser Starformen hingewiesen wurde. In ähnlicher Weise äussert sich neuerdings v. Hippel (144).

Im übrigen werde ich bei der Genese des Schichtstars auf diese Dinge noch genauer einzugehen haben.

Ausser Nettleship haben zu der Frage der Erblichkeit der Katarakt eine Reihe anderer Autoren zum Teil recht wertvolles Material beigetragen. So berichtet Harman (125) über das Auftreten von Schichtstar in 4 Generationen. Von 55 Personen hatten 19 eine kongenitale Katarakt. Verheiratung mit einer an ähnlicher Affektion leidenden Person hatte nicht stattgefunden, ebenso lag keine Inzucht vor. Verschwand der Defekt aus einem Familienzweige, so hatte er keine Neigung, wieder aufzutreten. Die Vererbung in den einzelnen Generationen war eine kontinuierliche. Zahndifformitäten fehlten.

In der von Kias (163) untersuchten Familie handelte es sich um direkte Vererbung von Schicht- und Polstaren, ohne dass Blutverwandtschaft oder konstitutionelle Ursachen vorlagen.

Weitere kasuistische Mitteilungen lieferten Stieren (328), Collomb (48), Otori (237), Enslin (71), Hamburger (120), Chance (43) und Crzellitzer (53). Der letztere Autor betont die Notwendigkeit, korrekte Ahnentafeln statt der sog. Stammbäume im Sinne der Vererbungslehre aufzustellen.

Mit demselben Thema beschäftigt sich auch eine Mitteilung von La Personne (186), der auch die Frage der Prophylaxe durch Heiratsverbot erörtert und neuerdings kommt das grosse Interesse, welches die englischen Kollegen der Erblichkeitsforschung entgegenbringen, erneut zum Ausdruck in den Mitteilungen von Priestley, Smith (268), Harman (127) und Adams (2), die zur Vererbung der Cataracta discoides und zonularis, sowie der Polstare neues Material beibringen.

Sehr wertvolle Beiträge bringt auch die Dissertation von Cahusac (87), der die Literatur bis zum Jahre 1906 eingehend berücksichtigt und zu dem Resultate kommt, dass in 10% der Kataraktfälle Heredität vorliegt.

VI. Die angeborenen Starformen.

Wie im vorigen Berichte sollen in diesem Kapitel nur die wirklichen Bildungsfehler der Linse oder deren Zusammenvorkommen mit anderweitigen Missbildungen des Auges oder des übrigen Körpers, sowie die auf Erkrankungen des Augeninnern oder auf Allgemeinleiden des Fötus zurückzuführenden Starformen besprochen werden, während die Schichtstare und die ihm verwandten Starformen in einem besonderen Kapitel behandelt werden sollen, weil eine scharfe Trennung aller angeborenen von den später entstandenen nicht durchzuführen ist. Als wesentlichste Errungenschaft der Arbeiten der letzten Jahre haben wir die Erkenntnis zu verzeichnen, dass bei den angeborenen Fehlern und Missbildungen des Auges entzündliche Veränderungen keine Rolle spielen und der wichtige Einfluss der Vererbung immer deutlicher hervortritt. Auch die von Schwalbe verfochtene Scheidung der formalen und kausalen Genese der Missbildungen ist von Nutzen für unsere neueren Auffassungen geworden.

Die erste Bearbeitung der Missbildungen des Auges unter Berücksichtigung der modernen Vererbungslehre rührt von Peters (249) her, der die Rolle der intrauterinen Entzündung, die zur Erklärung einer ganzen Reihe von Missbildungen bis in die neueste Zeit herangezogen worden war, für sämtliche Missbildungen des Auges bestreitet. Auch von Hippel (144), der am eifrigsten und am längsten der Lehre von der Bedeutung intrauteriner Entzündungen für die Entstehung angeborener Anomalien gehuldigt hatte, gibt dieser neueren Auffassung deutlich Ausdruck in seiner neuesten Arbeit im Schwalbeschen Handbuch der Missbildungen. Andererseits wird der Einfluss der Vererbbarkeit der Katarakt immer deutlicher, so dass heute der Schwerpunkt der Diskussion sich insofern verschoben hat, als nicht mehr das Hauptgewicht auf die Entscheidung der Frage, ob eine Katarakt intrauterin

entstanden ist, gelegt wird, sondern auf die Prüfung, ob es sich um eine individuelle, erworbene oder um eine vererbte Störung handelt, welche in der gleichen Form vor und nach der Geburt entstehen kann.

1. Der Lentikonus.

Bereits im vorigen Bericht ist über den Fall Dybus-Jaworski aus dem Jahre 1904 berichtet. Derselbe Fall wird nun nach Verlauf von 6 Jahren in deutscher Sprache von Jaworski (151) publiziert. Die in meinem Berichte gemachten Bemerkungen sind nicht berücksichtigt und der Autor kommt nun zu der Erklärung, dass es sich bei dieser sphärischen Vorwölbung der Linse um einen Hydrops der Epithelzellen der Linsenkapsel handelte.

Einen wirklichen Lentiglobus anterior beschreiben Seefelder (314) und Wolfrum an der Hand eines von einem 4 monatlichen menschlichen Fötus stammenden Präparates. Die Linse ragte, ohne dass die Pupillarmembran oder die Descemetsche Membran fehlte, in eine Delle der Hornhauthinterfläche hinein, wo die Hornhautschichten etwas dichter gelagert schienen. Es handelt sich zweifellos um eine Entwickelungsstörung, welche die beiden Autoren u. a. als Beweis dafür anführen, dass die von mir gegebene Erklärung, der Entstehung der angeborenen Defektbildung der Descemetschen Membran durch Druck der Linse auf die Kornea nicht richtig sein könne. Ich glaube jedoch, dass dieser eine Fall in dieser Frage kaum entscheidend sein kann.

Der nur klinisch beobachtete Fall von Krusius (177) gehört wohl eher in das Gebiet der Polstare und soll bei diesen besprochen werden.

Auch der Lenticonus posterior ist Gegenstand mehrfacher Beobachtungen und Studien gewesen. Nur klinisch beobachtet ist der Fall von Bergmeister (16), der bei einem 9jährigen Knaben vermittelst der Skiaskopie eine wahrscheinlich angeborene Difformität der Linse am hinteren Pole fand, ohne dass Reste der Arteria hyaloidea zu sehen waren. In der Diskussion zu der Demonstration erklärt Wintersteiner, dass die bei Lentikonus öfters beschriebene Ruptur der hinteren Kapsel wahrscheinlich ein Kunstprodukt ist.

Ein Fall von Döhring (59), wo eine parazentrale schlauchartige Linsentrübung der hinteren Kortikalis vorlag und mit Hasenscharte kompliziert war, konnte vielleicht als Lentikonus gedeutet werden, wenn auch die Möglichkeit vorlag, dass ein Entozoon in die Linse eingedrungen war. Der Fall erinnert sehr an die Veränderung, die Krusius im Bereiche der vorderen Linsenkapsel beschrieben hat. Die Fälle von Mackey (201) und von Marshall (207) waren mir nicht zugänglich.

Wenn Doyne (63) einen früher als Lenticonus posterior gedeuteten Fall nunmehr in dem Sinne auffasst, dass die in den mittleren Teilen der Linse vorhandene stärkere Myopie durch Reflexion der Lichtstrahlen an dem dichteren Kern erzeugt werden soll und dieser Befund ein gewöhnlich vorkommender sei, so sind dem gegenüber wohl gewichtige Zweifel am Platze.

Anatomische Untersuchungen liegen von mehreren Autoren vor.

Patry (243, 244) untersuchte 2 Kaninchen. Im ersten Falle hatte die Linse einen Vorsprung in den Glaskörper und die hintere Kapsel war gerissen, im 2. Falle bestand ein kugeliger Vorsprung und die Kapsel war intakt, aber verdünnt.

Nach Patry kommen für die Entstehung 3 Möglichkeiten in Betracht. Entweder die Linsenkapsel wird durch Volumenvermehrung der Linse gesprengt oder es wird die Kapsel durch Reste der Arteria hyaloidea geschädigt, oder es handelt sich um eine minderwertige Anlage der Kapsel.

Auch Felsch (72) konnte ein mit Lenticonus posterior behaftetes Kaninchenauge untersuchen. Es fand sich ein stark zerklüfteter Kern mit Detritus und Pigmentkörnern und die Veränderungen setzten sich von dem nach hinten verlagerten Kern gegen den hinteren Pol hin fort. Etwas seitlich vom hinteren Pol besteht ein Lentikonus, der im Innern zerklüftet ist und Morgagnische Kugeln am Rande enthält. Der Fuss des Lentikonus enthält einen Hohlraum. Die hintere Kapsel ist zum Teil gewuchert, zum Teil defekt. Der Glaskörper erscheint in der Nachbarschaft verdichtet. Als wahrscheinlichste Ursache wird eine Störung in der Rückbildung der Arteria hyaloidea angenommen.

Einen weiteren interessanten Fall von einem 6monatlichen Kinde beschreibt Mayou (211). Er bestand von Geburt an ein sehr kleiner Augapfel. Allgemeinstörungen, vor allem Lues, lagen nicht vor. Hinter der Linse war ein gelbweisser Reflex wie beim Gliom sichtbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass letzterer auf Glaskörperveränderungen kongenitaler Natur beruhte und dass die Linse bei gut entwickelter Arteria hyaloidea in intakter Kapsel lag.

Dieser Fall von Mayou und andere, früher publizierte Fälle werden von Collins (47) in einer zusammenfassenden Arbeit dahin erklärt, dass nicht die Arteria hyaloidea und ihre Begleiterscheinungen für die Kapselruptur und Verdünnung verantwortlich zu machen sei, sondern eine bindegewebige Verdickung der Glaskörperpartien als Entwickelungsstörung, die es verständlich mache, dass man bei der Diszission von Nachstaren bei kongenitalen Katarakten auf derbe Membranen stosse.

2. Das Kolobom der Linse.

In der oben erwähnten Arbeit weist Felsch (72) darauf hin, dass die im Bereiche der hinteren Kapsel zu findenden Hohlräume ätiologisch dem Kolobom sehr nahe stünden. Sie kämen zustande durch Degeneration fertig gebildeter Linsenfasern und Zugwirkungen schrumpfender mesodermaler Gewebsstränge. Die vorhandenen Trübungen seien der Ausdruck für geringfügige Störungen dieser Art. Die echten Kolobome entstehen jedoch nicht durch Degeneration, sondern durch Aplasie.

Einen unkomplizierten Fall von Linsenkolobom beschreibt weiterhin Fleischer (80). Es zogen 2 kleine braune Stränge vom Ziliarkörper zur Linse und deshalb hält Fleischer die Entstehung der Kolobome durch Einwirkung von schlecht oder zu spät zurückgebildeten Mesodermzapfen für die wahrscheinlichste.

Einen erheblichen Linsendefekt beobachtete Isakowitz (155). Er führte ihn auf eine intrauterine Entzündung zurück, was nach den heute geltenden Anschauungen auszuschliessen ist, wenn es sich um eine Missbildung handelt.

Von demselben Autor (156) stammt eine Beobachtung her, wo bei einem 10 wöchentlichen Kinde eine Iridektomie nach oben gemacht worden war und nun im Alter von 17 Jahren das Auftreten je eines kleinen Linsenkoloboms im Bereiche der Kolobomschenkel konstatiert wurde. Es ist das eine klinische Beobachtung, welche die Wichtigkeit der Zonulaspannung für die wachsende Linse dartut und eine treffliche Bestätigung erhält durch die interessanten Experimentaluntersuchungen von Wessely (369, 370), der durch Iridektomie bei neugeborenen Kaninchen Linsenkolobome als Wachstumsstörungen erzeugen konnte. (Näh. s. Kap. I).

Auch in dem Falle von Gunn (116) wies die Linse eine Difformität auf, die auf einen Zonuladefekt zu beziehen war.

Der Fall von Verderame (354) ist dadurch bemerkenswert, dass nachträglich eine Spontanluxation beider Linsen eintrat und in dem von Beck beschriebenen Falle bestand gleichzeitig Ektopie der Linse.

3. Die angeborene Katarakt.

In diesem Kapitel sollen nur diejenigen Kataraktformen besprochen werden, welche als Teilerscheinungen von Missbildungen oder aus anderen Ursachen entstanden sind, während die isoliert auftretenden Schichtstare und die Polstare eine besondere Besprechung finden sollen, weil eine scharfe Trennung dieser Formen, soweit sie angeboren sind, von den später entstandenen nicht möglich ist.

Eine Reihe von kasuistischen Mitteilungen beschäftigt sich mit dem Zusammenvorkommen von Katarakt und anderen Missbildungen

des Auges; so teilt Jessop (152) einen Fall von Aniridie und Katarakt mit und Menacho (214) beschreibt das gleichzeitige Aufteten von Katarakt und markhaltigen Nervenfasern.

Sehr interessant ist der Fall von Kreibich (176), der das Zusammenvorkommen von Katarakt und Naevus ichthyosiformis beobachtete und darauf hinweist, dass hier eine kongruente Wachstumsstörung ektodermaler Gebilde vorliegt. So gerechtfertigt dieser Hinweis im Hinblick auf die Koinzidenz von Störungen im Bereiche ektodermaler Gebilde, z. B. bei Rachitis, Tetanie und Katarakt ist, so spricht doch andererseits das Auftreten einer Katarakt bei Telangiektasie des Gesichtes, wie sie z. B. Nieden beschrieben hat, dafür, dass mesodermalen Gebilden die gleiche Rolle zufallen kann. Ein solcher Fall wird neuerdings von Terrien und Prélat (337) beschrieben, aber mit Rücksicht auf Haut- und Augenbrauenstörungen auf Insuffizienz der Schilddrüse zurückgeführt, wozu meines Erachtens gar kein Grund vorliegt, da es sich um multiple Missbildungen handeln kann, die nicht notwendigerweise von einer Aplasie der Epithelkörper abhängig zu sein brauchen.

Ebenso anfechtbar ist die Erklärung von Terrien und Bourdier (335), die diese Autoren einem Falle von Plagiocephalie und Cataracta congenita zuteil werden lassen, indem der Schichtstar auf tuberkulöse Toxine zurückgeführt wird.

Abnorme Erscheinungen von seiten einer angeborenen Katarakt beschreibt Krusius (177), der in einem Falle von Buphthalmus unter der Kapsel einer geschrumpften Linse ein zartes Netz von feinen Cholesterinfäden fand, welche mit der Iris keinerlei Zusammenhang hatten und Langenhan (185) beschreibt das Auftreten von Cholesterinkristallen in den beiden Linsen eines 4jährigen Knaben. Die Ursache der Katarakt sieht Langenhan in der fötalen Rachitis, die er für die Mehrzahl der angeborenen Stare verantwortlich macht, eine Anschauung, welcher ich auf das entschiedenste widersprechen muss (s. Kapitel Schichtstar).

Aus der Kasuistik von Vossius (362) sei hervorgehoben, dass bei 3 Kindern mit angeborenem Star die Schilddrüse zu fehlen schien, deren Erkrankungen Vossius bekanntlich schon früher mit der Kataraktentwickelung in Verbindung brachte. Die Arbeit von Tinnefeld (344) bringt einen Teil des von Vossius erwähnten Materiales. Die rasche Entwickelung einer angeborenen Katarakt bei einem 9jährigen Knaben in 50 Tagen schildert Harman (126), wobei die Entwickelung der Katarakt auf eine mangelhafte Ausbildung der Ziliarkörpergefässe zurückgeführt wird.

Wucherer (380) beschreibt eine angeborene Katarakt bei einem

Fohlen und Lafon (183) einen Fall von doppelseitiger angeborener Nuklearkatarakt.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Peters (249) sich bei der Schilderung der angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges sich eingehend mit den Kataraktformen beschäftigt hat, die mit anderweitigen Missbildungen einhergehen oder im Gefolge von fötalen Entzündungen auftreten. Letztere sind wohl erheblich seltener als die ersteren.

Auch die neue Arbeit v. Hippels (144, 145) bringt eine eingehende Würdigung dieser Verhältnisse, die bei der Entstehung des Schichtstares noch besonders besprochen werden sollen.

Mit der pathologischen Anatomie des angeborenen Stares beschäftigte sich zunächst Magnus (202), der die bei einem 5 Monate alten Kin e extrahierte Katarakte untersuchen konnte. Es hatten Krämpfe bestanden, aber keine Rachitis. Die erste Katarakt war klein, trotz reichlicher Kortikalis und zersprang in 2 Teile. Die Kortikalis ging verloren; der Kern zeigte an der Peripherie Lücken und Einlagerung feinster Tröpfchen zwischen die Fasern. Am anderen Auge waren um den in gleicher Weise veränderten Kern 2 Schichten vorhanden. Die erste enthält zahlreiche Körnchen und die Fasern sind stark gequollen und verände rt während in der äussersten Schicht der Linsenfasern scharf konturiert sind, mit gekörntem Protoplasma. Die Pole der Linse liegen frei; zahlreiche Spalten sind sichtbar.

Magnus erklärt seinen Befund im Sinne der Schirmerschen Theorie durch zweimaliges Herumwachsen eines neuen Kortikalismantels um die erst vorhandene Toxalkatarakt und stellt in Abrede, dass die Veränderungen in diesem Falle durch Kernschrumpfung zu erklären seien. Es handele sich um eine in frühem Stadium, vor der Verflüssigung der Kortikalis untersuchte Katarakt, die als besonders intensiver Schichtstar aufzufassen war.

Über die Pseudophakia fibrosa bringt Ulbrich (353a) eine Abhandlung, welche die vorläufige Mitteilung seines verstorbenen Lehrers (Czermaks) ergänzt, über die ich bereits im vorigen Berichte Angaben gemacht habe. Bei einer mutmasslich kongenitalen Katarakt war es durch Wucherung der Tunica vasculosa lentis zu einer Resorption der Linse gekommen. An ihrer Stelle befindet sich ein fibröses, mit Iris, Ziliarkörper und Netzhaut in Verbindung stehendes Gebilde, welches vom Glaskörper und von der Iris her mit Gefässen versorgt wird.

In dem Falle von del Monte (219, 220) handelte es sich um eine schollenförmige, amyloide Entartung der Linse eines 17-Jährigen, der von Geburt an Katarakt hatte. Die amyloiden Massen finden sich in einer granulösen Substanz von netzförmigem Aussehen, die das Vorstadium des Amyloids darstellen sollen. In der Kapselkatarakt fanden

sich Verkalkungen. Der von Vossius (363) erhobene Befund an einer extrahierten membranösen Katarakt, auf welche pigmentierte Iriszellen aufgelagert waren, spricht für eine mit anderweitigen Missbildungen komplizierte Katarakt.

Die bereits im vorigen Berichte ausführlicher besprochene Mitteilung von v. Hippel über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star beim Kaninchen wird durch eine ausführliche Arbeit vervollständigt (143), welche über Linsenschädigung bei Kaninchenföten durch Röntgenstrahlen und durch Cholininjektionen berichtet. Durch beide Schädigungen entstehen dieselben Formen partieller angeborener Linsentrübungen, wobei es sich nicht, wie v. Hippel anfangs annahm, um eine direkte Wirkung der Strahlen auf bestimmte Zellgruppen, sondern um eine indrikte, toxische im weitesten Sinne handelt. Die Trübung gehört den relativ früh gebildeten Teilen der Linse an. Vor allem ist aus diesen Versuchen die Möglichkeit zu folgern, dass eine früh angelegte Veränderung erst post partum sichtbar zu werden braucht.

Wir kommen auf diese wichtigen Versuche noch zurück. Hier interessiert uns weiterhin noch die Arbeit von Wessely (370), der bei seinen Versuchen am wachsenden Auge feststellen konnte, dass durch frühzeitige Entfernung der Linse bei unvollständiger Regeneration das Grössenwachstum des Auges wesentlich beeinflusst wird. Die definitive Grösse des Bulbus scheint von der Grösse der Linse abzuhängen, so dass man durch frühzeitige Linsenentfernung Mikrophthalmus erzeugen kann.

Schliesslich sei hier noch die eingehende Darstellung von Brückner (33) über die Persistenz der Tunica vasculosa lentis erwähnt, welche sich in ihrem ersten Teile mit der Entwickelungsgeschichte befasst und ausführliche Daten über die Tunica vasculosa lentis, über die Ausbildung der vorderen Kammer, über den Ursprung und Ansatz der Membrana pupillaris und capsulo-pupillaris und über die Gefässe und die Struktur der Tunica vasculosa lentis, sowie über ihre Rückbildung und ihre physiologische Bedeutung an der Hand einer grossen Zahl von Präparaten bringt. Der zweite, klinische Teil erörtert ebenfalls auf der Basis eines reichlichen klinischen Materiales das Vorkommen und das Aussehen persistierender Reste der Membrana capsularis, wobei die Adhärenz der persistierenden Arteria hyaloidea an der hinteren Linsenkapsel und die Verzweigungen diesser Arteria an der hinteren Linsenkapsel gebührend gewürdigt werden. Dann folgt die klinische Schilderung des Aussehens der Reste der Membrana capsulo pupillaris und der Membrana pupillaris, bei der die Reste vom Pupillarrande, aus dem Ziliarteile oder aus dem kleinen Kreise der Iris entspringen können. Die Residuen können membran- oder faden

artig oder beides zusammen sein; sie können auch in Form von Punkten neben fädigen Gebilden auftreten. Ferner wird die sog. Membrana pupillaris corneae adhaerens besprochen, wobei jedoch die Bedeutung der kongenitalen Defektbildung der Descemetschen Membran nicht gewürdigt wird. Näheres über diesen Punkt findet sich in der Arbeit von Nieder (235).

Von seiten der Linse werden bei der Persistenz der Tunica vasculosa mehrere Komplikationen erwähnt, so z. B. Totalstar, Schichtstar, Pyramidalstar und subkapsuläre Trübungen.

In der Schlussbetrachtung hebt Brückner u. a. die Schwierigkeiten hervor, welche die Erklärung der breiten bandartigen Synechien darbieten. Vielleicht seien sie als entzündliche Verdickungen angeborener Verklebungen zu deuten. Nimmt man im Sinne von Peters die verspätete Ausbildung der vorderen Kammer bei angeborener zentraler Defektbildung der Descemetschen Membran an, so würden sich in manchen Fällen diese kreidigweissen breiten Synchien als Zerrungsprodukte an der Linsenkapsel erklären lassen, worüber natürlich nur anatomische Untersuchungen Aufschluss geben können, die noch ausstehen.

Eine weitere kasuistische Mitteilung, die in dieses Gebiet gehört, bringt Stephenson (327), der sich mit dem Vorkommen von Pigment auf der vorderen Linsenkapsel beschäftigt.

VII. Der Schichtstar und verwandte Starformen.

Bevor ich auf die kritische Würdigung der neueren Ansichten über die Entstehung des Schichtstares eingehe, muss zunächst über das seit dem letzten Bericht angesammelte klinische und anatomische Tatsachenmaterial kurz berichtet werden. Das klinische Bild wird durch Beiträge von Königstein (172) ergänzt, der bei einer 42 jährigen Frau eine Cataracta punctata als anscheinend erworbene Störung beobachtete, die sich als 3 facher Schichstar erwies. Eine Cataracta punctata stellaris (169) bei einer 34 jährigen wurde auf Tetanie zurückgeführt. Lezenins (191) gibt eine Skizzierung der verschiedenen Typen des Schichtstares, und erwähnt einen Fall von Schichtstar, der mit Resten der Pupillarmembran kompliziert war, was auf frühere Entstehung des Stares schliessen lässt.

Grimsdale (111) beobachtete einen Schichtstar, bei dem hinter 2 Schichten rundlicher weisser Punkte eine dichte weisse Kapseltrübung lag. Eine doppelseitige elliptische Trübung der hinteren Kortikalis — wird von Fischer (79) als Abart der Cataracta coralliformis — aufgefasst. Die von Nettleship als erbliche Form beschriebene Cataracta

disciformis, die auch von Paton (241) gesehen wurde, ist, wie schon oben erwähnt, als rudimentärer Schichtstar gedeutet worden.

Betreffs der Behandlung sei erwähnt, dass Bernstein (17) bei Kern- und Schichtstaren Dionin empfiehlt. Wenn damit nicht diszindierte Stare gemeint sein sollen, so werden die Aussichten auf Aufhellung keine günstigen sein, weil die Trübungen stets die Neigung haben, später intensiver zu werden. Auch Römer lässt die Punktstare des späteren Alters bei seinen therapeutischen Versuchen ausser Betracht.

Die als Variation des Schichtstares beschriebenen Cataracta coerulea, die ich in den letzten Jahren wiederholt gesehen habe, wird von Isakowitz (157) dahin erklärt, dass es sich weder um selektive Absorption noch um Fluoreszenz, sondern um Lichtzerstreuung in trüben Medien handelt.

Gegen die Auffassung von Flemming (81), der die Cataracta coerulea für progressiv hält und deshalb bei der Einstellung zum Militär auf diese Fälle mehr als bisher zu achten rät, erhebt Sommer mit Recht Einspruch. Es handelt sich um eine typische Form stationärer Stare.

Die Ätiologie des Schichtstars wurde ausführlich im Anschluss an den bereits im vorigen Bericht referierten Vortrag von Lezenius (192) erörtert, wobei Kubly erwähnt, dass bisher die allmähliche Entwickelung eines Schichtstares von niemanden beobachtet sei und es sich um ein Degenerationssympton handelte. Blessig hält eine Entwickelungshemmung für wahrscheinlich und wiederspricht Germann, der die im schulpflichtigen Alter entdeckten Schichtstare für extrauterin entstanden ansieht. Andere Autoren messen der Eklampsie eine Bedeutung bei.

Die Beobachtung von Knapp (166) ist von grossem Interesse, weil ein früher, im ersten Lebensjahre untersuchtes Kind, das sich damals als frei von Schichtstar erwies, im Alter von 4 Jahren einen solchen erkennen liess. Die an diesen Fall geknüpften Betrachtungen geben, wenigstens nach dem mir vorliegenden Referat zu urteilen, kein richtiges Bild von dem damaligen Stande der Frage nach der Ätiologie des Schichtsars und wenn Knapp empfiehlt, zum Studium der Ätiologie des Schichtstares den Augenhintergrund von rachitischen Kindern zu untersuchen, so wird man wohl wenig Ausbeute erhalten.

Die Ansicht von Dürr (41), dass eine durch rachitische Konvulsionen entstandene intraokulare Blutung den Schichtstar in seinem Falle herbeigeführt habe, und die Aufhellung der Reiterchen eine Folge der Resorption des Blutes sei, ist schon aus dem Grunde nicht diskutabel, weil es sich um eine Einzelerscheinung handelt, die keinerlei Analogien mit anderen Fällen hat.

Die wesentlichste Förderung hat die Lehre vom Schichtstar durch 2 experimentelle Arbeiten erfahren, von denen die eine, die v. Hippelsche (143) schon im vorigen Bericht und im vorstehenden Kapitel ausführlich gewürdigt wurde. Das Ergebnis, die Erzeugung von schichtstarähnlichen Linsentrübungen bei Kaninchenföten, wurde von v. Hippel als eine Stütze der Schirmerschen Theorie betrachtet, nach welcher sich nach Aufhören der die fötale Totalkatarakt bedingenden Schädlichkeit ein durchsichtiger Kortikalismantel bildet. Ich machte damals auf die Möglichkeit aufmerksam, dass die primäre Schädigung auch erst in späteren Entwickelungsstadien zur Geltung kommen könne, weil die Röntgenstrahlen oft eine Latenzwirkung entfalten. Die Berechtigung dieses Einwandes wird von v. Hippel anerkannt, aber da Schrumpfungserscheinungen fehlen, die Schirmersche Theorie bevorzugt.

Eine Bestätigung dieser Ansichten von Schirmer und v. Hippel bringen die neueren Untersuchungen von Wessely (370, 371), der nach Diszission der Linse bei neugeborenen Kaninchen eine weitgehende Regeneration der Linse konstatieren konnte und diese Regeneration durch Wachstum nimmt ihren Ausgang von den vorderen Schichten der Linse, wobei die restierenden Trübungen immer mehr in die Tiefe rücken. Bei der Massagekatarakt zeigt sich, dass neben der Schrumpfung der inneren Partien eine Apposition durchsichtiger Linsenmassen, besonders im vorderen Abschnitt geschaffen wird, wodurch eine Verlagerung des Kerns nach hinten und somit eine vollkommene Analogie mit angeborenen Zentralstaren entsteht.

Es bedeutet diese Arbeit von Wessely einen wesentlichen Fortschritt, weil sie einen direkten Beweis für die Möglichkeit der Schirmerschen Theorie erbringt. Allerdings ist dabei die Intaktheit des Kapselepithels Voraussetzung, so dass alle toxischen Prozesse auszuschalten sind, wenn man jene Theorie in Anwendung bringen will, wie weiter unten noch ausführlicher dargelegt werden soll.

Die pathologische Anatomie des angeborenen Kernstares und des Spindelstares ist Gegenstand der schon erwähnten Arbeit von Felsch (72).

In einem Falle von Spindelstar beim Kaninchen fanden sich Degenerationserscheinungen, besonders am Rande des Kernes und an der Kortikalis in der Richtung der hinteren Achse. Der Kern ist nach hinten verlagert. Am hinteren Pole ist ein Hohlraum vorhanden, der von verdickter Kapsel begrenzt wird. Als Ursache wird eine Persistenz der Arteria hyaloidea verantwortlich gemacht, deren Spuren allerdings undeutlich aufzufinden waren. Der zweite Fall betrifft einen Kern- und Axialstar mit Lenticonus posterior. Auch hier war der degenerierte Kern nach hinten verlagert und der Lenticonus im Inneren zerklüftet und auch

hier war die Rückbildung der Arteria hyaloidea die Ursache der Veränderungen.

Die Arbeit von Ruhwandl (290) bringt die anatomische Untersuchung von 10 menschlichen Schichtstarlinsen von 6 Fällen. In 9 Fällen bestand eine deutliche Sonderung von Kern und Rinde und es wurden die bekannten sonstigen Veränderungen gefunden. Ruhwandl bestreitet vor allem, dass bei der Entstehung der Schichtstarzone Schrumpfungsvorgänge eine Rolle spielen. Die sogenannten Reiterchen in der Kortikalis werden nach Hess auf die gleiche Ursache zurückgeführt, wie die Veränderungen in der perinuklearen Zone. Ferner wurde als Nebenbefund eine Drusenbildung festgestellt.

Im Anschluss an diese Befunde bespricht Ruhwandl die Genese des Schichtstars, wobei meine Ausführungen im vorigen Bericht keine Berücksichtigung gefunden haben. Die post partum entstandenen, z. B. die traumatischen Fälle von Schichtstar seien mit grösster Reserve zu verwerten. Der Schichtstar sei vielmehr im Sinne von Hess als eine Entwickelungsanomalie aufzufassen. Die bekannten Messungen von Dub werden trotz meines früheren Einspruches wieder als Beweis für die fötale Entstehung des Schichtstares angeführt und als weiteres Argument die Heredität, wobei Schichtstare mit anderen Staren in derselben Familie abwechseln können. Sodann spricht für fötale Entstehung das Zusammenvorkommen des Schichtstares mit anderweitigen Linsentrübungen und mit anderweitigen Missbildungen des Auges.

Eür die Entwickelungsstörung machte bekanntlich Hess eine verspätete Abschnürung des Linsenbläschens verantwortlich. Zu dieser Frage bringt Ruhwandl weiteres Material bei. Bei einem Kaninchen wurden direkt nach der Geburt eine kreisrunde Trübung im Pupillargebiet gefunden, die mikroskopisch sich als Veränderungen im Bereiche des hinteren Poles erwiesen, also derjenigen Teile, welche den von der hinteren Wand des Linsenbläschens aus entstehenden Linsenfasern entsprachen. Es handelte sich wohl um eine sehr frühzeitige Störung der ersten Linsenfaserentwickelung, wobei die Schädlichkeit nur kurz eingewirkt haben kann, weil die Kortikalispartien fast frei sind.

Der Schichtstar kann aber nach Ruhwandl vielleicht auch in anderem Sinne als Entwickelungsstörung gedeutet werden, wenigstens die rudimentären Formen, welche nach Ruhwandl gar nicht selten sind und weiter nichts darstellen können als eine Anhäufung von kleinen Lücken zwischen den Faserlamellen, wie sie nach O. Becker und O. Schultze schon unter normalen Verhältnissen vorkommen.

Gegen die Hesssche Anschauung von der Bedeutung der verspäteten Abschnürung des Linsenbläschens für die Schichtstargenese hatte schon früher v. Hippel Bedenken geltend gemacht, denen er

neuerdings wiederum Ausdruck gibt. v. Hippel (145) weist darauf hin, dass die gewöhnliche Grösse der Schichtstarzone nur dann mit der Hessschen Hypothese in Einklang zu bringen ist, wenn man annimmt, dass noch monatelang über die erfolgte Abschnürung des Linsenbläschens hinaus abnorme Linsenfasern angelagert werden, da ein nachträgliches appositionelles Wachstum abnormer Fasern doch nicht angenommen werden kann. Auch die zweite und dritte Schichtstarzone, ist, wie v. Hippel mit Recht hervorhebt, nicht im Hessschen Sinne zu erklären, weil diese Zonen zu der Zeit, wo Anomalien im Verschluss des Linsenbläschens auftreten können, noch gar nicht vorhanden sind.

Wohl aber kann nach v. Hippel der Hesssche Befund beim Hühnchen zur Deutung bisher unrichtig erklärter Anomalien herangezogen werden, wenn man sich der Tatsache erinnert, dass v. Szily (33) und Landmann (184) bei Hühnerembryonen eine Einstülpung des Amnion in die offene Linsengrube fanden, welche sehr wohl ein Hindeinis für die Abschnürung der Linse vom Ektoderm abgeben und z. B. die von Cohn und von Vüllers beschriebenen Fälle erklären kann, wo anscheinend eine fötale Perforation der vorderen Linsenkapsel vorlag. Vor allen Dingen wurde auf diese Weise das Eindringen mesodermalen Gewebes in den Kapselsack erklärt.

Die Entstehung des Schichtstares und verwandter Starformen wird von Peters (248, 249) eingehend in seinem Buche über die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges besprochen und zunächst wird auf den früheren Bericht verwiesen, in welchem ich die Beweise für die Bedeutung einer Kernschrumpfung zusammengestellt habe. Sodann wird die Entstehungszeit des Schichtstares untersucht und betont, dass die extrauterine Entstehung nicht angezweifelt werden könne, wenn auch die Mehrzahl der Fälle intrauterin entsteht. Zu diesen gehören vor allem die mit anderweitigen Missbildungen, besonders des Auges einhergehenden Schichtstare und die Schädigungen der Linse durch Mesodermstränge, Kapselrupturen und verspätete Abschnürung des Linsenbläschens. Für die unkomplizierten Schichtsstare dürfe man die intrauterine Entstehung nicht ohne weiteres annehmen, wenn auch einzelne Fälle im Sinne der Horner-Schirmerschen Theorie zu erklären seien. Ziehe man, wie das notwendig erscheint, für die isoliert und nicht familiär auftretenden Schichtstare eine Allgemeinerkrankung zur Erklärung heran, dann müsse man die toxische Schädigung der ganzen Linse, etwa wie beim subkapsulären Altersstar im Sinne von Hess-Römer fallen lassen, weil bisher eine Schädigung des Kapselepithels beim Menschen nicht nachgewiesen wurde. Vor allem aber bestreitet Peters die ursächliche Bedeutung der Rachitis für die intrauterin entstandenen Formen und zweifelt sie auch an für die extrauterin entstandenen, die er haupt-

sächlich der Tetanie zur Last zu legen geneigt ist. Die neueren Untersuchungen über die Bedeutung der Epithelkörperchen für die Lehre von der Tetanie, die experimentelle Erzeugung von Tetaniestar bei Ratten durch Possek, der Epithelschädigungen und Totalkatarakt erzielte, haben auf diesem Gebiete weitere Klarheit gebracht. Die Genese der extrauterin entstehenden grossen Schichtstare ist aber trotzdem nicht durch toxische Einflüsse zu erklären, sondern es muss eine indirekte Ernährungsstörung der zentralen Teile die Hauptrolle spielen, wobei an die Hypothese des Verfs. über den Einfluss osmotischer Störungen zu denken ist.

Auch von Hippel (144) beschäftigt sich in seiner neuesten Bearbeitung der Missbildungen des Auges mit der Entstehung des Schichtstares und hält es nicht für sicher bewiesen, dass diese Starform ohne weiteres den Missbildungen zuzurechnen sei. v. Hippel weist auf die hohe Bedeutung der Erblichkeit, auf die Häufigkeit der Rachitis, der Zahndifformitäten und der Krämpfe resp. der Tetanie hin und hält die extrauterine Entstehung für möglich. Im Hinblick auf die experimentelle Erzeugung von Schichtstaren bei Kaninchenföten durch Röntgenstrahlen müsse man auch an eine nachträgliche Trübung einer ursprünglich klaren, aber erkrankten Schicht rechnen. Die Heredität spricht mehr für eine Entwickelungsanomalie. v. Hippel lehnt die Bedeutung der Kernschrumpfung ab und erwähnt, dass man auch die Rachitis als hereditäre Krankheit betrachtet, während andererseits auch an eine fehlerhafte Anlage der Epithelkörperchen gedacht werden müsse, welche die gemeinsame Ursache für Schichtstar, Rachitis und Tetanie abgeben könne. Die Hesssche Theorie könne nur für ganz kleine Zentralstare gelten.

Mit Recht hebt v. Hippel die Schwierigkeiten hervor, die einer einheitlichen Erklärung aller Schichtstare entgegenstehen und dem kann ich mich nur anschliessen. Diese Schwierigkeiten können eben nur überwunden werden, wenn wir verschiedene Arten des Schichtstares, auch in genetischer Beziehung annehmen.

Betrachten wir zunächst alle diejenigen Schichtstare, die mit anderweitigen Missbildungen zusammen vorkommen und die Kern- und Spindelstare, die gelegentlich bei Rupturen der Kapsel und durch Einfluss der Arteria hyaloidea zustande kommen, so kann für diese Formen die intrauterine Entstehung und zwar vielleicht im Sinne der Schirmerschen Theorie angenommen werden, weil die Experimente von Wessely in der Tat zeigen, dass ein Mantel durchsichtiger Kortikalis um eine getrübte Linsenmasse herumwachsen kann. Allerdings ist dabei Voraussetzung, dass das Kapselepithel intakt bleibt. Ob dies bei jenen Starformen zutrifft oder ob das zeitweise erkrankte Epithel sich wieder

erholen kann, ist noch eine offene Frage. Immerhin können wir sagen, dass die intrauterine Entstehung dieser als Missbildung zu betrachtenden Schichtstare im Sinne der Schirmerschen Theorie sehr wahrscheinlich ist.

Anders liegt aber schon die Sache bei den familiär auftretenden Staren. Es würde ein grosser Fehler sein, wenn man hier das kongenitale Auftreten von der hereditären Anlage in Abhängigkeit bringen wollte. Ganz abgesehen von der schon im vorigen Berichte mitgeteilten Beobachtung, nach welcher bei einem aus einer Schichtstarfamilie stammenden Kinde die extrauterine Entstehung des Schichtstares beobachtet wurde, muss man auch daran festhalten, dass familiäre Altersstare, die doch auch im Keimplasma präformiert sind, gar nicht selten sind und dass die hereditäre Optikusatrophie zur Genüge beweist, dass eine fehlerhafte Beschaffenheit des Keimplasma zu Veränderungen führen kann, die erst im späteren Leben in die Erscheinung treten. Für die familiären Schichtstare ist daher die extra- und intrauterine Entstehung möglich. Wenn nun bei diesen Formen dieselben anatomischen Substrate wie bei anderen gefunden werden, so darf man zwar nicht auf die gleiche Schädlichkeit, wohl aber darauf schliessen, dass verschiedene Schädlichkeiten die gleiche Folge haben und diese Folge ist der Tod, das Absterben der Linsenfasern und es ist daher nun eine Frage von sekundärer Bedeutung, wenn Peters die an der Kernperipherie sich findenden Tröpfchen und Linsen ebenso wie beim Altersstar auf Kernschrumpfung zurückführt. Diese kann vorhanden sein oder fehlen und dennoch sind die zentralen Linsenteile im Zustande der Nekrose. Für die hereditären Schichtstare müssen wir uns demnach vorstellen, dass die fehlerhafte Anlage der zentralen Teile im Keimplasma zur Folge hat, dass über kurz oder lang an sich geringfügige Schädigung oder gar der normale Verbrauch das Absterben dieser Teile bewirkt. Bei dieser Vorstellung bedürfte nur die auffallende Tatsache der Erklärung, dass diese Missbildung fast ausnahmslos doppelseitig auftritt, während andere Missbildungen des Auges ein- oder doppelseitig auftreten. Jedenfalls spricht diese Tatsache nicht gegen eine Entwickelungsstörung. Sehr wesentlich ist auch, dass bei den familiären Formen die Zahndifformitäten meistens zu fehlen scheinen. Wie bei der hereditären Optikusatrophie keinerlei Entzündung und keinerlei Vergiftung, sondern einzig und allein die in der Keimesanlage präformierte Minderwertigkeit des papillomakularen Bündels zur Geltung kommt, so können wir uns bei den erblichen Formen vorstellen, dass die schlechter ernährten zentralen Linsentheile durch Verbrauch früher absterben, wenn sie minderwertig angelegt sind und dass in dieser Beziehung eine Differenzierung zwischen Kern und Rinde besteht, beweisen u. a. die Versuche von Freytag.

Die schlechtere Ernährung der zentralen Linsenteile kann aber auch zur Folge haben, dass diese auch ohne erhebliche Schädigung des Keimplasma frühzeitig denjenigen Schädlichkeiten erliegen, die von einer gut ernährten Kortikalis überwunden werden und das Resultat würde ebenfalls ein langsameres oder rascheres Absterben des Kernes sein, welches klinisch und anatomisch das gleiche Bild liefert, wie die im Keimplasma präformierte Minderwertigkeit. An dieser Möglichkeit können wir um so mehr festhalten, als die Nuklearstare des späteren Lebensalters kaum eine andere Erklärung zulassen, die doch in vieler Beziehung den Schichtstaren analog sind.

Will man nun die isoliert auftretenden, d. h. nicht erblichen und nicht mit anderweitigen Missbildungen des Auges kombinierten Schichtstare auf eine Allgemeinerkrankung zurückzuführen und andererseits ihre Entstehungszeit in das Foltalleben verlegen so bedarf es allerdings der Annahme, dass die Rachitis, resp. eine infolge fehlerhafter Anlage der Epihtel körperchen entstehende Tetanie bereits im Fötalleben zur Geltung kommen können. Für letztere Möglichkeit wären dann eventuell der Fall Czermak, wo das Kind einer tetaniekranken Mutter an Katarakt litt oder der von mir beschriebene Fall von Tetanie bei Mutter und mehreren Kindern zu verwerten, ein familiäres Auftreten, wie es v. Hippel theoretisch für möglich hielt. Bringen zukünftige Forschungen in dieser Richtung weiteres Material bei, so hätten wir es mit einer fötalen Katarakt durch Allgemeinerkrankung zu tun und diese müsste, wie manche Autoren annehmen, die Linse durch toxische Einwirkungen schädigen. Diese erzeugt das Bild des subkapsulären Stares und auf diesen müssten sich neue durchsichtige Fasern auflagern. Dazu wäre geringe Schädigung oder enorme Erholungsfähigkeit des Kapselepithels Voraussetzung, die allerdings noch zu beweisen, aber von vorneherein nicht unmöglich wäre. Schwieriger ist allerdings schon die Annahme, dass ein 2- oder 3facher Schichtstar der Ausdruck für eine periodische Schädigung der Kapselepithelien sein soll. Wie dem auch sein mag, unmöglich ist diese Entstehungsart nicht und dann ist es nur ein weiterer Schritt, anzunehmen, dass die der Schichtstartrübung zugrunde liegenden Linsenveränderungen erst durchsichtig bleiben und erst im extrauterinen Leben zur Trübung führen.

Andererseits kommen aber häufig isolierte, d. h. nicht familiär auftretende Schichtstare vor, bei denen rachitische Merkmale, vor allem Zahndifformitäten fast die Regel bilden und für diese Formen auf die Heredität der Rachitis zurückzugreifen, hält Verf. doch für bedenklich, weil die Mehrzahl der Autoren doch darin einig ist, dass die Rachitis eine erworbene Störung ist. Für diese isolierten Schichtstare habe ich schon wiederholt die wichtige Rolle der Tetanie betont und darauf hingewiesen, dass dieselben Veränderungen, denen wir an der Kernperi-

pherie von Schichtstarlinsen begegnen, auch an der Kernperipherie von Tetaniestaren älterer Personen und bei Altersstaren zu finden sind und deshalb kann für diese Formen, soweit sie extrauterin entstehen — und das ist doch für viele dieser Schichtstare schon der Grösse wegen anzunehmen — nur die isolierte Erkrankung der zentralen Teile in Frage kommen, um so mehr, als das Kapselepithel bisher auch bei älteren Personen intakt befunden wurde. Es handelt sich bei diesen Formen dann um ein Absterben zentraler Teile bei intakter Kortikalis, wobei eine Schrumpfung eintreten oder fehlen kann und für diese Formen hält Verf. seine frühere Erklärung durch indirekte Entstehung infolge von Erkrankungen des Zilarepithels aufrecht und hält man daran fest, dann sind diese kernstarartigen Linsentrübungen bei älteren Leuten und diese Schichtstare nicht durch toxische Einwirkungen auf die Linsenepithelien und auf die Linsenelemente zu erklären, sondern es liegt näher, osmotische Störungen im Sinne von Peters zur Erklärung heranzuziehen, denen die zentralen Teile eher erliegen, als die peripheren.

VIII. Die Polstare.

Einzelne klinische Beobachtungen bringen im ganzen wenig Neues.

Weekers (366) beobachtete bei einem 10tägigen Kinde eine umschriebene vordere Polarkatarakt, die er beim Fehlen jeglicher Hornhauttrübung und sonstiger Augenveränderungen auf eine abnorme Adhäsion zwischen Hornhaut und Linse zurückführt. Nach meiner Meinung liegt zu dieser Annahme kein Grund vor, weil gerade bei der verspäteten Herstellung der vorderen Kammer, bei der Defektbildung der Descemetschen Membran, die Polarkatarakt zu fehlen scheint.

Ein Fall von Marquez (205) zeigte ebenfalls beiderseitige vordere Polarkatarakt ohne sonstige Linsentrübungen, und wird als kongenitale Missbildung aufgefasst.

Lauber (188) beschreibt einen sehr grossen Pyramidalstar bei einem 4jährigen Kinde. Bei der Operation zeigte sich, dass er mit der Linse sehr fest zusammenhing.

Gleichfalls in das Bereich der Entwickelungsstörungen gehören feinere Trübungen, die Mittendorf (217) auf der hinteren Kapsel sah und auf Reste der Arteria hyaloidea zurückführt. Diese auch von Gifford (100) gesehenen Trübungen braucht man nicht, wie der Autor tat, mit Mittendorfs Namen zu belegen, da sie, wie besonders aus der Arbeit von Brückner hervorgeht, längst bekannt sind.

Die von Krusius (177) beschriebene Anomalie im Bereiche des vorderen Linsenpoles wird als Lenticonus anterior aufgefasst. Bei der Kleinheit des parazentral gelegenen Gebildes ist wohl die Annahme

eines atypischen vorderen Polarstares, auf Entwickelungsstörung beruhend, ebenso gut zulässig.

Erworbene vordere Polarkatarakte beschreibt S. Fernandez (74) nach Hornhautruptur infolge eitriger Ophthalmie. Im 2. Falle lag eine vordere Palarkatarakt bei Retinitis pigmentosa, also eine Entwickelungsstörung vor.

Eine ausführlichere Arbeit über die Entwickelung der vorderen Polarkatarakt verdanken wir Tertsch (339), der die jugendlichen erworbenen Formen in Übereinstimmung mit mir auf Trennung der Linsenfasern voneinander und Kapselabhebung zurückführt, wobei die Perforation auch peripher sitzen kann. Bei eitriger Cyklitis neigt das Kapselepithel zur Degeneration und nachfolgenden lebhaften Regeneration; fehlt die Uveitis, so bewirkt die Entzündung Epithelwucherung ohne vorausgegangenen Zerfall. Dieses Epithel kann in zerfallende Kortikalismassen hineinwuchern. Bei einem nicht perforierten Ulcus bei Blennorrhöe bestand Kortikalkatarakt. Bei Tieren konnte vordere Polarkatarakt auf dem Umwege über eine heftige Iridozyklitis erzeugt werden. Nur in einem Falle, bei Injektionen von Typhusbazillen in die vordere Kammer wurde die vordere Polarkatarakt direkt erzielt.

Mit der Entwickelung der vorderen und hinteren Polarkatarakt beschäftigt sich eine ausführliche Arbeit von Treacher Collins (47), der die Art der Entwickelungsstörungen auf Grund früheren und neueren Materiales eingehend bespricht. Für die hintere Polarkatarakt betont Fr. Collins besonders die Entstehung durch bindegewebige Verdichtungen der vorderen Glaskörperpartien.

IX. Die Cataracta complicata.

Im Vordergrund des Interesses steht die bei Heterochromie der Iris auftretende Kataraktbildung, welche von Fuchs zuerst ausführlicher klinisch bearbeitet wurde, worüber bereits im vorigen Berichte das wichtigste zu finden ist.

Fuchs (93) nimmt an, dass dieselbe Krankheitsursache bei den meist dunkelhaarigen Patienten zuerst eine Störung der Pigmententwickelung und später Zyklitis und Katarakt bewirkt und meistens einseitig auftritt. Bei der Kombination von schwarzem Haupthaar und blauer Iris gibt es Fälle von Kataraktbildung, wo der Kern weiss und weich oder wo er, wie gewöhnlich, gelblich ist. Die Iris ist leicht atrophisch und auf der Hornhauthinterwand finden sich feinste Beschläge. Exzidierte Irisstückchen zeigen Vermehrung der Kerne des Stromas, Fehlen von Lymphozyten und Auftreten von Mastzellen. Wo blaue

Augen mit schwarzen Haaren auftreten, kann Rassenkreuzung im Spiele sein oder, wenn die Beschläge und Katarakt auftreten, eine Uveitis.

Eine weitere Arbeit über diesen Gegenstand rührt her von Lutz (199), der aus der Züricher Augenklinik über 17 Fälle berichtet. Er fasst die Resultate seiner eingehenden Studien dahin zusammen, dass die verschiedene Färbung der Iris beider Augen gewöhnlich auf Vererbung der Irisfarbe des Vaters und der Mutter zurückführt. Die Färbungsdifferenz kann frühzeitig, bei der Geburt vorhanden sein oder später entstehen. Sehr oft ist das hellere Auge allein verändert und zwar durch Sympathikusparese oder durch Zyklitis mit Katarakt. Diese letztere Erkrankung ist schleichend und chronisch und befällt beide Geschlechter gleichmässig, im 2.—3. Dezennium vorzugsweise, ohne dass Erblichkeit und Allgemeinleiden im Spiele sind.

In einem Falle von Lauber (189) war bei partiellem Pigmentmangel die Irisfarbe bei Zyklitis und Katarakt braun. In der an die Vorstellung des Falles anschliessenden Diskussion präzisiert Fuchs nochmals seine Ansicht dahin, das die ausgeprägte Entfärbung bei Heterochromie nicht die Folge der Iritis ist, sondern lange Jahre vor dieser entsteht. Interessant ist die Angabe von Necker, dass auch bei schottischen Schäferhunden Heterochromie und Katarakt beobachtet sei. Sachs weist auf das familiäre Auftreten dieser Anomalien hin und Salzmann betont, dass bei schwarzhaarigen Menschen das hellere Auge und bei blonden das dunkle Auge das erkrankte sei.

Peters untersuchte in einem Falle von schmutzig-blaugrauer Irisverfärbung bei Iridocyclitis congenita die exzidierte Iris mikroskopisch und konnte die von Fuchs beschriebenen Veränderungen nicht finden. Es muss einstweilen noch dahingestellt bleiben, ob die von Fuchs geäusserte Vermutung zutreffend ist, dass die Heterochromie in den ersten Anfängen schon in das Fötalleben zurückreichen kann.

Mit den übrigen Formen der Cataracta complicata beschäftigen sich mehrere Mitteilungen, wobei ich mit Weisbrem (367) unter einer Cataracta complicata nur diejenigen Formen verstehe, die von einer Uveitis abhängig sind und demgemäss auch den Namen des Chorioidalstares verdienen.

Ischreyt (159) beschreibt einen Fall von häutigem Nachstar bei einem 9jährigen blindgeborenen Knaben, dessen Iriszeichnung unscharf war. Der Autor führt die Katarakt auf hereditär-luetische Uvitis zurück. Auch die luetische Mutter hatte beiderseits eine weiche Katarakt gehabt. Mit Recht hält Ischreyt den Zusammenhang dieser Katarakt mit akquirierter Lues nur für möglich, nicht aber für bewiesen.

Germann (97) beschreibt eine einseitige weiche Katarakt, die bei

einer 26 jährigen Frau während der Gravidität und Laktation entstanden war.

Hansell (123) berichtet über eine Katarakt bei einem 3 jährigen Knaben, der sonst gesund war. Es fand sich eine zentrale Chorioiditis.

Ein gehäuftes Auftreten von Katarakt bei Pferden beobachtete Cuny (54).

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Purtscher (270) die Aufmerksamkeit auf eine wenig bekannte Form komplizierter Stare im mittleren Lebensalter gelenkt hat, die in Augen mit zarter Sklera und tiefer vorderer Kammer, graubraun verfärbter und mit verwaschener Zeichnung versehener Iris vorkommen, wobei der kleine Iriskreis nicht abgegrenzt ist und ein leichtes Ektropium nveae besteht. Es bestand in einigen Fällen ein leichtes Irisschlottern und Glaskörperverflüssigung, wodurch diese Augen post extractionem zu Zyklitis und Glaukom disponiert sind. Von den 4 Fällen des Verf. betreffen 3 Geschwister. Es scheint, als ob hier eine Entwickelungsstörung vorläge, etwa im Sinne einer defekten Anlage des vorderen Irisblattes. Solche Augen werden bekanntlich leichter und intensiver von Entzündungen befallen und die Koinzidenz von Missbildungen und später auftretender Katarakt würde nichts ungewöhnliches sein.

Die Arbeit von Burkart (36) aus der Freiburger Klinik bringt die anatomische Untersuchung einiger in der Kapsel extrahierter komplizierter Stare. Es fand sich wiederholt eine Verdickung der Kapsel, vor allem aber Wucherung des Epithels auf die hintere Kapsel, Kalkablagerung, Linsenzerfall, Verschleppung von Epithelien und Kapselelementen in das Innere der Linse und Aufsplitterung der Kapsel. In 2 Fällen unterschied sich der Befund nicht von dem bei Cataracta senilis. Auf Grund der vorgefundenen Veränderungen plädiert der Verf. für die Extraktion komplizierter Stare in geschlossener Kapsel.

Cholesterinkristalle in der vorderen Kammer bei Cataracta complicata beschreiben Wallenberg (365) und Königstein (173). Die Erklärung des letzteren Autors, dass die Kristalle durch Kapselruptur in die vordere Kammer gelangt seien, erscheint Salzmann nicht stichhaltig, weil die Entstehung aus der rezidivierenden Vorderkammerblutung näher liege.

X. Katarakt durch Allgemeinerkrankungen.

1. Die diabetische Katarakt.

Ausser einem Falle von Alt (5), der über eine doppelseitige diabetische Katarakt berichtet, die sich aufhellte und der Mitteilung von Eisenmenger (66), der bei einer 12 järigen Hündin eine Linsentrübung

infolge von Diabetes beobachtete, die sich anfangs wieder zurückbildete, aber später in Totalkatarakt überging, ist hier nur die experimentelle Arbeit von Foa und Viterbi (82) zu erwähnen, die bei den experimentellen Kataraktformen ihre Besprechung finden soll.

2. Die Katarakt durch Mutterkornvergiftung

wurde mehrere Male beobachtet, so von Kanzel (161), der nach einer Epidemie von Raphanie eine sternförmige Katarakt bei einem 25jähr. Bauern operierte, der an Krämpfen gelitten hatte, ferner von Karnicki (162) und von Germann (98), der doppelseitige Kortikalkatarakt bei normalem Augenhintergrund feststellte.

3. Die Tetaniekatarakt.

Das Interesse, welches auch die klinische Forschung an dieser Starform nimmt, kommt in einer Reihe von Mitteilungen zum Ausdruck. Die bis 1908 erschienenen Arbeiten, auch die experimenteller Art, sind in der Dissertation von Quilitz (272) zusammengestellt. Sie seien hier mit den übrigen kurz erwähnt.

Im vorigen Bericht wurde bereits der verdienstvollen Arbeiten von Pineles (260) gedacht, der verschiedene Starformen auf Intoxikationen durch Blutdrüsenerkrankungen zurückführen will und sich eingehend mit der Tetaniefrage beschäftigt. Im Anschluss an einen Vortrag von Pineles hebt Sachs hervor, dass, wie das Vorkommen von Star beim Paramyoklonus beweise, doch wohl auch die durch Krämpfe bewirkten Erschütterungen von Bedeutung sein könnten, besonders, wenn bei Akkommdationskrämpfen die Zonula gelockert werde. Demgegenüber wendet Kaulich ein, dass bei Lokomotivführern keine Katarakt bekannt sei, die doch vielfachen Erschütterungen ausgesetzt seien. Von Königstein wird darauf aufmerksam gemacht, dass bei Kühen in Musterwirtschaften oft Rachitis, aber keine Katarakt vorkomme.

Der Fall von Treu (348) ist dadurch bemerkenswert, dass die Katarakt vor den Tetaniekrämpfen auftrat. Dass latente Tetaniekrämpfe eine Rolle spielen, habe ich wiederholt betont.

Königstein (171, 172) berichtet über einen Fall von Katarakt bei Tetania gravidarum und einen weiteren, der durch trophische Störungen ausgezeichnet war.

Schmidt-Rimpler (311) fand einen Kortikalstar bei einer 21jährigen Tetaniekranken. Auch Possek (263) berichtet über einen einschlägigen Fall.

Von Berger (14) wird, wie auch im Kapitel Star und Allgemeinleiden erwähnt wurde, das Ausfallen der Zähne und die bei Tetanie an

den Zähnen vorkommenden trophischen Störungen. Das Zusammenvorkommen von Myxödem, Tetanie und Katarakt beobachtete Cantonnet.

Die anatomische Untersuchung zweier von einem 19jährigen Tetaniekranken stammenden Bulbi durch Hanke (122) ergab, nachdem vorher postneuritische Atrophie und Katarakt festgestellt war, erstens eine Degeneration der retinalen Pigmentschicht der Iris mit Quellung und Vakuolenbildung, ferner eine scharfe Differenzierung des mit runden Hohlräumen durchsetzten Kernes gegenüber der kataraktösen Kortikalis, wobei besonders bemerkenswert ist, dass das Kapselepithel intakt war und dass die Lücken- und Tröpfchenbildung im Sinne von Peters auf Kernverdichtung zurückgeführt wird.

Schliesslich hält Hanke die vorgefundene Neuritis optica für eine seltene Komplikation der Tetanie, die mit Stauungs- und Entzündungserscheinungen einherging und wohl auf toxische Ursachen hindeutet.

4. Katarakt durch anderweitige Allgemeinerkrankungen.

Hier begegnen wir einer Mitteilung von Wibo (373, 374), der den Zusammenhang von Zahnleiden und Katarakt betont, die er als Folge einer Reflexaktion auf den Uvealtraktus auffasst und später dieser Mitteilung neue Beobachtungen hinzufügt. Seitdem die Rolle der Tetanie erkannt ist, ist die alte Lehre von der Bedeutung der Zahnaffektionen für die Entstehung von Augenleiden sehr zweifelhaft geworden und deshalb muss man den Zusammenhang von Zahnleiden mit Katarakten sehr skeptisch betrachten, noch mehr aber, wenn behauptet wird, dass eine Neuralgie organische Veränderungen im Auge auf dem Wege der Fernwirkung erzeugen soll.

Berger (14) macht darauf aufmerksam, dass bei Tetanie Zahnleiden, besonders Verlust der Zähne vorkommt. Die senile Starbildung und das senile Ausfallen der Zähne seien Prozesse, die nicht mit einander im Zusammenhang stehen.

Von Coqueret und Cosmettatos (50) wird auf den schon früher besprochenen Zusammenhang zwischen Katarakt und Malaria hingewiesen.

Dass Vossius (362) den Zusammenhang zwischen Struma und Katarakt betont, wurde schon im vorigen Berichte erwähnt. Auch in einer neueren Arbeit tritt Vossius für diesen Zusammenhang ein. Die bisherigen Statistiken seien ungenügend und das Material regionär verschieden. Vielleicht werden die Epithelkörperchen von der Strumaerkrankung oder bei der Operation geschädigt. Geleugnet könne der Zusammenhang zwischen Struma und Katarakt nicht mehr werden.

Nach einer Kropfoperation beobachtete Purtscher (269) das Auftreten einer Katarakt, die ebenfalls auf die Schädigung der Epithel-

körper zurückgeführt wird. Die einschlägige Literatur und die neueren Anschauungen über die Entstehung der Tetanie werden eingehend besprochen.

Auf Grund eines reichhaltigen Materiales spricht sich Possek (265) dahin aus, dass die Möglichkeit einer Starbildung durch strumöse Schilddrüsenentartung auszuschliessen sei, nachdem er im ersten Tei seiner Arbeit auf die Wichtigkeit der Epithelkörper für die Entstehung der Tetanie und der davon abhängigen Katarakt aufmerksam gemacht hatte.

XI. Die experimentellen Kataraktformen.

Mit der experimentellen Erzeugung diabetischer Katarakte befassten sich Foa und Viterbi (82). Bringt man bei Fröschen und Kaninchen grössere Mengen von Glykose in den Bindehautsack, so entsteht keine Linsentrübung, auch nicht bei subkonjunktivaler Injektion bei gleichzeitiger Hornhautparazentese. Adrenalin oder Phloridzin machen beim Hund, Kaninchen und Pferd Glykosurie, aber keinen Diabetes. Katarakt wurde erzeugt durch Injektion unter starkem Druck in die Karotis oder bei geringerem Druck und schwachen Lösungen, wenn vorher durch subkonjunktivale Injektionen von Fluornatrium das Ziliarepithel geschädigt war. Bei einem Diabetiker mit Katarakt war der Glykosegehalt in den Augenflüssigkeiten gering. Dieser musste grösser sein, wenn man die diabetische Katarakt durch osmotische Störungen erklären wolle.

In der Diskussion bezweifelt Falchi, dass Punktionen der vorderen Kammer die Entstehung der Katarakt begünstigen und de Lieto-Vollaro bemerkt, dass er nach Pankreasexstirpation im Blute geringe Glykosemengen nachgewiesen und nach Parazentese der vorderen Kammer Katarakt erhalten habe, augenscheinlich, weil die Läsion der Ziliarepithelien den Übertritt der Glykose erleichtert.

Die Genese der diabetischen Katarakt ist auch trotz dieser interessanten Versuche immer noch wenig geklärt.

Um so grössere Fortschritte haben wir in der Frage der Entstehung der Tetaniekatarakt, soweit ihre Ätiologie in Frage kommt, zu verzeichnen und es sind ganz besonders die experimentellen Arbeiten von Possek (265), die uns weiter gebracht haben. Possek ging aus von der Entdeckung Erdheims, dass durch Entfernung der sog. Epithelkörperchen der Schilddrüse bei Ratten Störungen von seiten des Nervensystems erzeugt wurden, weil nunmehr ein Weg gewiesen war, die bisher bei Tetanie im Bereiche des Auges gefundenen Veränderungen genauer zu studieren.

Bei Hunden, denen die Epithelkörperchen von Pfeifer und Mayer exstirpiert waren, gelang es, eine akute Tetanie zu erzeugen und die anatomische Untersuchung ergab Degeneration der Ziliarepithelien, Hyperämie der Ziliargefässe und der Meningen. Von grossem Interesse ist ferner die Tatsache, dass während der Krämpfe eine Motilitätsstörung der Pupille und eine Anspannung der Akkommodation beobachtet werden konnte.

Bei Ratten entstand ein Zustand von Tetanie, der mehr chronisch war. Hier gelang es 4mal, Totalkatarakt zu erzeugen und es fanden sich neben Absterbeerscheinungen des Kapselepithels Zerfall von Linsenfasern, womit eine bemerkenswerte Ähnlichkeit mit der toxischen Naphthalinkatarakt geschaffen wird. Freilich ist, wie Possek selbst betont, das Material noch zu klein, um die andere, von mir angenommene indirekte Entstehung des Stares ausschliessen zu können, indem durch die Erkrankungen der Ziliarepithelien auch die osmotischen Ernährungsbedingungen für die Linse eine Veränderung erfahren können. Auch ist es mir zweifelhaft, ob man die bei Tieren eintretenden Kataraktformen ohne weiteres für die beim Menschen vorkommenden Stare als Paradigma gelten lassen kann. Sehen wir doch, dass eine grosse Zahl der Tetaniestare unter dem Bilde des Schichtstares oder Nuklearstares entsteht und das Kapselepithel intakt bleibt.

Für die Erkenntnis des Zusammenhanges zwischen Tetanie und Starbildung bedeutet die Arbeit von Possek eine wichtige Förderung.

Die Naphthalinkatarakt diente, wie schon oben erwähnt wurde, Possek (264, 266) dazu, nur den hemmenden Einfluss der Linsenfütterung auf die Starbildung darzutun.

Die neueste Arbeit über Naphthalinwirkung auf das Auge stammt von Isergheimer und Ruben (153), welche sowohl im Serum als auch im Kammerwasser und Glaskörper bei Kaninchen ein Oxydationsprodukt des Naphthalin, das α-Naphthol nachzuweisen vermochten. Dieses ist jedoch nicht die wesentliche toxische Substanz, da damit kein Katarakt erzielt wurde; immerhin ging die Schnelligkeit des Übertrittes bei Resorption vom Darm mit der Giftwirkung parallel. Das Gift scheint nicht in die Linse einzudringen, sondern nur die Epithelien zu schädigen.

XII. Die traumatische Katarakt.

1. Linsentrübungen nach Kontusionen.

Im Vordergrunde des Interesses standen in der Berichtszeit die Fälle von ringförmiger Trübung der Linsenvorderfläche, über welche Vossius zuerst Mitteilung gemacht und damit erklärt hatte, dass der Pupillarrand der Iris fest gegen die Linse gepresst und in diesem Be-

zirk die Kapselepithelien geschädigt würden. Dieser Erklärung schliessen sich auf Grund weiterer Beobachtungen Krusius (178), v. Merz (216) und Caspar (40) an und Natanson (224) fügte einen Fall hinzu, bei dem diese Trübung als Folge einer perforierenden Verletzung auftrat und den er in derselben Weise wie Vossius erklärt. Löhlein (195) hält die gelegentlich beobachtete Pigmentierung des Trübungsringes für den Ausdruck einer individuellen Disposition, welche das Abstreifen des Irispigmentes begünstige und betont die Seltenheit der Veränderungen, die am Tiere experimentell nicht erzeugt werden konnten. Die letzte Ursache der Störung sei noch nicht bekannt; die Gewalt brauche nicht zentral und sagittal einzuwirken, sondern könne auch die Hornhautperipherie angreifen. Als Komplikation fand sich in dem Löhleinschen Falle noch eine traumatische Papillitis.

Auch Hoeg (148) und Rabinowitsch (273) erklären die Veränderungen im Sinne von Vossius, dass es sich um ein Anpressen des Pupillarrandes gegen die Linse handeln müsse. Dagegen bestreitet Hoeg, dass die Einstülpung der Hornhaut eine wesentliche Rolle spiele, es sei vielmehr der plötzlich erhöhte Druck des Kammerwassers, der die Iris an die Linse presse.

Ein neuerer Fall von Caspar (39) ist dadurch bemerkenswert, dass die Pupille durch eine periphere Hornhautperforation eiförmige Gestalt und dadurch die Linsentrübung ebenfalls die Eiform angenommen hatte und der Fall von Steiner (326) dadurch interessant, dass die einwirkende Gewalt, ein Projektil, den Augapfel von hinten her angegriffen und trotzdem die Trübung der Linsenvorderfläche erzeugt hatte, was natürlich gegen eine Einstülpung der Hornhaut spricht.

Zu diesen Fällen kommen noch 2 von Gifford (99) und 3 von Imai (154) aus der Vossiusschen Klinik, der das bis dahin vorliegende Material zusammenstellte.

In einem Falle von Kontusion des Auges beobachtete Hoeg (147) das Zurückgehen einer partiellen Trübung der Linsenvorderfläche, die er auf eine Auflagerung von Transsudat auf die Linsenkapsel, im Sinne der experimentellen Untersuchungen von Bäck zurückführen zu können glaubt.

Dass bei der Prognose der durch Kontusionen bedingten Linsentrübungen Vorsicht geboten ist, ist bekannt. Dass aber auch noch nach längerer Zeit Aufhellung erfolgen kann, lehrt die forensisch nicht unwichtige Beobachtung von Terson (338).

Wie schwierig es ist, nachträglich einen Star als Kontusionsstar zu deklarieren, geht aus einer Mitteilung von Zander (381) hervor.

2. Der Massagestar.

Über diese Frage gibt die Dissertation von Köppel (174) aus der Strassburger Augenklinik eine gute Übersicht und es werden neue experimentelle Resultate, die an Kaninchen gewonnen wurden, mitgegeteilt. Während Schirmer direkt nach der Massage keine Zelldegeneration im Epithel fand, hatte Demaria behauptet, dass sofort nach der Massage eine Ablösung der Epithelschicht vorhanden sei. Köppel prüfte die Frage von neuem an Serienschnitten und konnte feststellen, dass direkt nach der Massage, weder bei Kortexstriktur noch bei Hornhautmassage, eine Alteration des Epithels zu finden ist, die immer erst nach einiger Zeit eintritt. Von Interesse ist die Angabe, dass in einem Falle die an der Vorderkapsel fehlenden Epithelzellen im Bereiche der hinteren Kapsel gefunden wurden, wohin sie durch einen Flüssigkeitsstrom in vivo oder bei der Härtung verschwemmt sein mussten.

3. Fremdkörperverletzungen.

Die bekannte Toleranz der Linse gegen Fremdkörper wird von neuem bestätigt durch die Mitteilungen von Marx (209) und von Blagowestschensky (23), die nach Eindringen eines Eisensplitters die Linse klar bleiben sehen. Langjähriges Verweilen eines Kupfersplitters in der Linse beschreibt Disler (58) und Ischreyt (150) beobachtete den seltenen Fall der Wiederaufhellung einer Katarakt mit Ausnahme der Durchschlagsstelle in der Kapsel und der Einbettungsstelle zweier kleiner Kupfer(?)-Splitterchen.

Weitere kasuistische Mitteilungen über Eisensplitterverletzungen bringen Vossius (361), der einen Splitter von minimaler Grösse beobachtete und von Hirschberg (146) in dessen Fall ein in der Linse steckender Eisensplitter ein schweres Sekundärglaukom hervorgerufen hatte.

In einem Falle von Gräfenberg (106) bestand das Bild der sog. Eisenkatarakt, ohne dass in der eisenhaltigen Linse ein Fremdkörper gefunden wurde.

4. Katarakt nach Verätzung der Hornhaut durch Säuren.

In einem Falle von schwerer Schädigung der Hornhaut durch Schwefelsäure beobachtete Tertsch (340) das Auftreten einer Katarakt, von der es unentschieden gelassen wird, ob sie durch direkte chemische Wirkung oder durch die begleitende eitrige Iridozyklitis bedingt worden sei. Nach den Untersuchungen von Guillery (114) scheint in der Tat das erstere der Fall zu sein. Er erzielte bei seinen umfangreichen Ver-

suchen über die Verätzung der Hornhaut durch Säuren öfters Linsentrübungen, jedoch nur mit anorganischen Säuren, während Essigsäure wirkungslos blieb. Es entstanden Veränderungen am Kapselepithel und Trübungen und Vakuolenbildungen am Äquator, sowie Zerfallerscheinungen der äussersten Kortikalschichten, die sich nicht mehr zurückbildeten.

Im Anschluss an diese Arbeit von Guillery teilt Schmidt (310) einen Fall von Linsentrübung im Anschluss an Hornhautverätzung durch Salzsäure mit. Das Alter des Patienten ist nicht angegeben und die Beobachtungsdauer noch zu kurz, als dass man eine noch kommende Linsentrübung des anderen Auges mit Sicherheit ausschliessen könnte. Immerhin wird man in Zukunft auf diese Kataraktform achten müssen, die beim Menschen wohl nur selten zur Beobachtung gelangen dürfte, weil die Einwirkung der Säuren eine viel kürzere ist, als bei den Versuchen von Guillery, wie Schmidt mit Recht hervorhebt.

5. Verletzungen der Linsenkapsel.

Linsenkapselverletzungen mit günstigem Ausgang schildert Klein (65). Bemerkenswert sind ein Fall von völliger, rastloser Spontanresorption einer traumatischen Katarakt bei einem 36jährigen Manne, ferner zwei komplette Aufsaugungen nach Linsenverletzungen bei Iridektomien. Sodann wird ein Fall von Diszisson der durchsichtigen Linse bei hochgradiger Myopie und dem Jahre 1874(!) mitgeteilt, bei dem die kleine Kapselwunde sich wieder schloss, ohne eine Trübung zu hinterlassen. Der Patient entzog sich der weiteren Behandlung, bei dieser Gelegenheit bringt Klein die historisch interessante Notiz, dass damals Fakula an seiner Seite als Sekundärarzt wirkte, und von diesem Falle Kenntnis haben musste, ohne dies später zu verraten. Weiterhin werden 2 Fälle mitgeteilt, wo bei Glaukomiridektomie die Lanze in die Iris drang, ohne die Linse zu verletzen und dasselbe kam bei einer Punktion vor. Wenn aber Klein daraus den Schluss zieht, dass zwischen Iris und Linse ein freier Raum sein müsse und der von Hamburger behauptete physiologische Pupillenabschluss nicht existiere, so kann man dem nicht ohne weiteres beipflichten, weil die bei der Bulbuseröffnung aus der hinteren Kammer dringende Flüssigkeit doch dieses Ventil sprengen und die Iris von der Linse entfernen muss.

Das klinische Bild der traumatischen hinteren Kortikalkatarakt ist Gegenstand einer eingehenden Studie von Hudson (150). Die verschiedenen Arten der Veränderungen, ihre Wandlungen und ihr zeitliches Auftreten und das Endresultet werden genau an der Hand von 44 Fällen erörtert. Aufhellungen kommen vor; die Prognose ist eine sehr ungewisse. Der Sitz der Trübungen wird in die Linsenfasern selbst

verlegt. Es gibt Trübungen ohne Kapselverletzungen und Kapselrupturen ohne Trübungen.

6. Die Starbildung durch Entozoen.

Die im vorigen Berichte besprochenen Untersuchungen von Greeff über das Vorkommen von Trematoden in der kataraktösen Linse von Fischen erfuhren eine Erweiterung durch dic Arbeiten von Salzer (245), der die durch Diplostomum volvens bei Forellen erzeugte Katarakt anatomisch untersuchte. Die Katarakt war der menschlichen ähnlich. Es bestand öfters Keratoglobus. Die Linse war hin und wieder nach unten oder in die vordere Kammer luxiert oder durch eine Perforation nach aussen getreten. Die Linse erwies sich öfters als geschrumpft. In einem Falle konnten lebensfrische Parasiten, in den anderen nur die Endstadien des Krankheitsprozesses nachgewiesen werden. Nach Sulzer kann auch das Vorkommen von ähnlichen Vorgängen beim Menschen nicht mehr bezweifelt werden, wie es Kraemer tat. Wohl sind die frühzeitig absterbenden Parasiten schwer zu erkennen. Sie bohren sich durch die Kapsel einen Weg in die Linse, wobei die Kapsel eingestülpt werden kann. Die Parasiten liegen meistens dicht unter der Kapsel; nach Perforation der Kapsel kann es zu Entzündungserscheinungen im Auge kommen. Die Gänge, welche die Parasiten in die Linse graben, entsprechen im ganzen dem Aufbau in Radiärlamellen, indem sie radiär zum Kerne stehen.

Beim Menschen ist in Zukunft mit der Zeissschen Lupe eine genauere Untersuchung der Fälle von Cataracta Morgagni und accreta und vor allem derjenigen Fälle vorzunehmen, bei denen eine Spontanresorption der Katarakt erfolgt.

Diese durch eine ausführliche Arbeit (294) ergänzten Mitteilungen von Salzer bilden demnach eine Bestätigung der Resultate, welche Greeff (108) erhielt und die dieser Autor in einem Sammelreferat über das Vorkommen von Würmern im Auge nochmals eingehend würdigte.

7. Die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf die Linse.

Die Wirkung der X-Strahlen auf die Entwickelung des Auges untersuchten Tribondeau und Bellay (351). Sie fanden, dass bei neugeborenen Katzen am 35. Tage eine Katarakt erkennbar war, die mikroskopisch schon am 16. und 25. Tage konstatiert werden konnte. Zuerst wird der Äquator ergriffen, zusammenfliessende Bläschen umsäumen die Katarakt und dann entstehen Streifen und Flecken auf milchigem Grunde. Der ganze Kern trübt sich und die Linse schrumpft. Gleichzeitig wurde das Wachstum des Auges gehemmt. Beim aus-

gewachsenen Tier trat die Katarakt niemals auf. Mit Lafargue zusammen ergänzte Triboudeau (350) die Untersuchungen dahin, dass auch erwachsene Kaninchen bestrahlt wurden, wobei keine Wirkung zu erzielen war.

Alphonse (5) bestrahlte trächtige Meerschweinchen, junge Hunde, erwachsene Meerschweinchen und Kaninchen. Bei letzteren konnte nur die Linsenkapsel untersucht werden. Die Veränderungen an der Linse bestanden in Degeneration des Kapselepithels und der Rindensubstanz, besonders am Äquator und an der hinteren Kortikalis und Regeneration des Kapselepithels. Die Strahlen schädigen direkt das Epithel und die Rinde und die Wucherung der Epithelien ist vielleicht eine Reizwirkung. Je junger die Zelle, um so schädlicher ist die Wirkung der Röntgenstrahlen. Die Ansicht von Tribondeau und Bellay, dass erwachsene Tiere nicht geschädigt würden, bezeichnet Alphonse als irrig.

Die Kasuistik von Schädigungen der menschlichen Linse wird von Paton (242) durch einen Fall bereichert, wo ein 32 jähriger Lupuspatient bestrahlt wurde, wobei eine doppelseitige hintere Kortikalkatarakt entstand, die mit Erfolg extrahiert wurde. Es wird dabei auf die Ähnlichkeit mit dem Glasbläserstar hingewiesen.

8. Die Starbildung durch Blitzschlag und elektrische Entladung.

Die schon ziemlich reichhaltige Kasuistik der Katarakt durch Blitzschlag wird vermehrt durch eine Mitteilung von Hessberg (141) aus der Uhthoffschen Klinik, der über 2 Fälle von Katarakt berichtet, die er im Sinne von Praun als primäre Kontusions- und nicht als sekundäre komplizierte Katarakt auffasst, während in einem Falle von Schuhmacher (312) 2 Jahre später im Gefolge von Iritis Katarakt mit Linsenschlottern, letzteres wohl durch Läsion der Zonula, auftrat.

Ein weiterer Fall von Blitzkatarakt, der in der Rostocker Klinik beobachtet wurde, wird von Braun (35) mitgeteilt, nachdem ihn Ref. auf der vorjährigen Versammlung der Mecklenburger Ärzte demonstriert hatte. Es handelte sich um eine beiderseitige Kortikalkatarakt bei einer Frau. Der Fall Wladytschensky (378) war mir nicht zugänglich. In der Dissertation von Braun findet sich eine Zusammenstellung der einschlägigen Literatur über die Blitzkatarakt und über die Katarakt durch elektrische Entladung bis Mitte 1909. Die letztere Form ist in der Berichtszeit in zahlreichen Fällen beobachtet worden, die hier kurz angeführt werden sollen.

Der Patient von Bistis (22) akquirierte, nachdem ihm ein Strom von 500 Volt durch den Körper gegangen war, eine rechtsseitige, punktförmige Katarakt der vorderen und mittleren Linsenschichten, die vier Monate zur Entwickelung brauchte. Die Zonula erwies sich als gelockert.

In dem Falle von Ellet (67) handelte es sich um eine linksseitige Katarakt, die 81 Tage später als subkapsulärer Star bemerkt wurde, nachdem ebenfalls ein Strom von 500 Volt durch den Körper gegangen war.

Ein 26jähriger Mann, über den Terrien (333) berichtet, war von einem Strome von 500 Volt getroffen und akquirierte eine rechtsseitige Totalkatarakt im Verlauf von 3 Monaten. Die Ursache wird in mechanischen und elektrolytischen Einwirkungen auf die Linse gesucht. Im Anschluss an den Vortrag von Terrien bezweifelt Savineau die Möglichkeit derartiger Kataraktbildungen und Chevallereau erkennt auch der Erschütterung eine Bedeutung zu. Veränderungen der inneren Augenhäute wurden in Terriens Fall vermisst.

Stillsons (329) Patient trug nach Einwirkung eines Wechselstromes von 300 Volt eine doppelseitige Cataracta punctata davon.

Einen weiteren Fall beschreibt Roche (280). Es bestand 3 Monate nach der Einwirkung von 500 Volt eine doppelseitige reife Katarakt mit weissen Pünktchen, welche auf direkte Schädigung des Kapselepithels im Sinne von Hess zurückgeführt wird.

le Roux (287) beobachtete eine linksseitige, zur Schrumpfung neigende Totalkatarakt 18 Monate nach der Einwirkung eines Stromes von 2800 Volt bei einem 28jährigen Manne und in Dors (61) Fall blieb eine einseitige Katarakt, die mit hämorrhagischer Iridozyklitis kompliziert war, partiell, nach Einwirkung eines Stromes von 13400 Volt.

2 weitere Fälle beschreibt Freysz (86). Im ersten bewirkte ein Strom von 25000 Volt eine vordere und hintere Kortikalkatarakt mit leichtem Linsenschlottern und im anderen entstand einige Monate nach Kurzschluss eine einseitige Iritis und Katarakt, ohne dass eine Strompassage durch den Körper stattgefunden hatte, so dass es sich hier wahrscheinlich um Lichtwirkung handelt. Zum Zustandekommen der elektrischen Katarakt ist Stromdurchgang erforderlich und die Katarakt entsteht, wie Freysz annimmt, durch elektrolytische Veränderungen. Aus der Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle geht hervor, dass eine gewisse Stromdichte beim Durchgang durch das Auge notwendig ist, wenn Katarakt entstehen soll.

Dalens 22jähriger Patient zeigte nach Einwirkung von 21000 Volt im Verlaufe von $2^1/_2$ Monaten auf dem linken Auge eine geblähte Katarakt mit weissen Pünktchen im Bereiche der Linsenkapsel und rechts eine sternförmige Figur im Bereiche der Vorderfläche und auch hier nahm die Trübung allmählich zu.

Einen wichtigen Beitrag zu dieser Frage lieferte neuerdings Komoto (167), der einen Fall beobachtete, in dem die Hornhaut von einem Draht berührt wurde und sich gerade gegenüber der Berührungsstelle

ziemlich rasch ein Kapselstar entwickelte. In einem 2. Fall entstand 6 Monate nach der Einwirkung eines Stromes von 11000 Volt links totale und rechts punktförmige Kapsel- und Rindentrübung.

Die rechte Linsenkapsel zeigte post extractionem kleine schlitzförmige Lücken zwischen den stellenweise schwer färbbaren Epithelien. Die Linse des linken Auges bot in der Rinde kleine mit Eosin färbbare Lücken besonders in der vorderen Kortikalis, während der Kern frei war. Infolge dieses Befundes ist Komoto geneigt, diese Kataraktform im Sinne von Hess und Kiribuchi durch direkte Schädigung der Epithelien zu erklären.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass van Lint ein eingehendes Referat über die Schädigungen des Auges durch Elektrizität erstattet hat und besonders hervorhebt, dass die Katarakt durch Blitzschlag oder elektrische Ladung niemals auf Blendung beruht.

Überblicken wir das bisher vorliegende Material, so ist zweifellos der direkten Schädiguug der Kapselepithelien eine hohe Bedeutung beizumessen. Es bleibt aber immer noch zu untersuchen, ob nicht auch katalytische Vorgänge in der Linsensubstanz, oder die Ziliarkörperhyperämie eine Rolle spielen wie auch die öfters konstatierte Lockerung der Zonula Beachtung finden muss.

9. Das Licht als Trauma für die Linse.

Einen breiten Raum nehmen in der neueren Literatur die Arbeiten ein, welche sich mit der Schädigung des Auges durch die Licht-Wärmestrahlen beschäftigen. Hiervon interessieren uns in erster Linie die Untersuchungen über den Einfluss der ultravioletten Strahlen auf die Linse.

Bekanntlich hatten die Untersuchungen von Widmark den Anstoss gegeben, dieser Frage näher zu treten, aber es wurde durch die Arbeiten von Birch-Hirschfeld, Hertel und Herzog noch keine Klärung herbeigeführt. Die Untersuchungen von Hess (132), der die Augen von Fröschen, Meerschweinchen und Kaninchen längere Zeit hindurch dem Lichte einer Uviollampe aussetzte, ergaben nun als Resultat, dass in den meisten Fällen charakteristische Veränderungen im Linsenepithel auftreten, welche denen bei Massagestar gefundenen insofern analog waren, als sich an die im Pupillargebiet findende Zelldegeneration bald lebhafte Regenerations- und Wucherungsvorgänge anschlossen, die beim Warmblüter besonders deutlich hervortraten. Dass die Wärmestrahlen nicht in Betracht kamen, wurde durch die Versuchsanordnung erreicht.

Die Schädlichkeit der ultravioletten Strahlen für das Auge wurde ferner Gegenstand eingehender Untersuchungen von Schanz und

Stockhausen (305). Sie stellten zunächst Versuche an über den Reichtum der künstlichen Lichtquellen an ultravioletten Strahlen, wobei die verschiedenen Arten der elektrischen Beleuchtung besonders in Betracht kommen und betrachten die Fluoreszenz der Linse als Schutzmittel gegen das Eindringen ultravioletter Strahlen in das Auge, welches dadurch in vielfacher Weise geschädigt werden kann. Die Glasbläserstare, die grössere Häufigkeit der Katarakt seien vielleicht auch auf die intensivere Lichteinwirkung zurückzuführen und es wird ein Fall mitgeteilt, wo ein 40 jähriger Herr nach 25—30 schweren elektrischen Ophthalmien punktförmige und streifenförmige Linsentrübungen aufwies. Um eine wirksame Prophylaxe gegen alle diese Schädigungen der Linse durch Licht zu begründen, wurde die Absorptionsfähigkeit der Glassorten gegenüber ultravioletten Strahlen untersucht und festgestellt, dass die bisher üblichen Glassorten keinen genügenden Schutz bieten, während dies bei dem sog. Euphosglas den ultravioletten Strahlen gegenüber der Fall ist. Es konnte gezeigt werden, dass ein vor dem Auge des Versuchstieres eingeschaltetes Euphosglas die Fluoreszenz der Linse sofort zum Verschwinden bringt und eine neue Untersuchungsreihe brachte das Resultat, dass es sich bei der Fluoreszenz der Linse nicht um eine Umwandlung ultravioletter Strahlen in Strahlen verschiedener Wellenlängen im Bereiche des sichtbaren Spektrums, sondern um ein Sichtbarwerden der ultravioletten Strahlen von 400—350 μ Wellenlänge handelt.

Die Linsentrübungen seien auf die ultravioletten Strahlen von 350—300 μ Wellenlänge zu beziehen.

In neueren Mitteilungen hält Schanz (300, 301) daran fest, dass es sich bei der Fluoreszenz der Linse um eine Umwandlung in langwellige Strahlen handelt, wobei besonders die ultravioletten Strahlen beteiligt seien. Die im Alter auftretenden Linsenveränderungen seien auf die Absorption der Strahlen am ultravioletten Ende des Spektrums zu beziehen.

Mit der praktischen Tragweite dieser experimentellen Forschungen beschäftigte sich zunächst Best (18), der an der Hand neuer Versuche behauptet, dass die Erythropsie nach Schneeblendung die Folge einer Blendung durch sichtbare Strahlen ist und dass noch nicht nachgewiesen sei, dass das unter gewöhnlichen Bedingungen vorkommende Mass von ultravioletten Strahlen für die menschliche Linse schädlich sei. Der Gehalt der modernen Lichtquellen an ultravioletten Strahlen sei bedeutungslos und die besten Schutzgläser für die Augen seien die grauen und blauen.

Auch Birch-Hirschfeld (21) kommt bei seinen Untersuchungen über die Schädlichkeit des Quecksilberdampflichtes zu dem Resultate,

dass graue Gläser genügend und doch die Schädigung des Auges durch die Strahlen von weniger als 300 μ Wellenlänge bewirkt würden.

Eine eingehende Kritik übte Vogt (359) an den Arbeiten von Schanz und Stockhausen. Er behauptet, dass die Technik schon längst genügend mit Schutzgläsern gegen ultraviolettes Licht versehen sei und deshalb die Ophthalmologen sich nicht erst damit abzumühen brauchen, solche zu erfinden. Wenn auch die Furcht vor ultraviolettem Licht übertrieben gewesen sei, so sei es doch zu weit gegangen, wenn Best wieder die für ultravioletten Strahlen durchlässige blaue Brillen wieder zu Ehren bringen wolle. Weiterhin wird in Übereinstimmung mit Birch-Hirschfeld hervorgehoben, dass Schanz und Stockhausen gar nicht Fluoreszenzlicht der Linse untersuchten, sondern das Absorptionsvermögen der Linse für kurzwelliges Licht und denjenigen Spektralbezirk, der die Linse fluoreszieren lässt. Gerade die Strahlen von 300—350 μ, welche nach Schanz und Stockhausen nicht an der Fluoreszenz beteiligt seien, wurden von dem fluoreszierenden Körper absorbiert und gäben den Anlass zur Fluoreszenz. In einer neueren Arbeit von Schanz und Stockhausen (304, 306) wird darauf hingewiesen, dass nunmehr die Unterscheidung zwischen ultravioletten und sichtbaren Strahlen nicht mehr berechtigt sei, seitdem sie nachgewiesen hätten, dass auch blaues und violettes Licht an der Fluoreszenz der Linse beteiligt sei. Die Euphosgläser hätten sich mittlerweile auch in der Praxis bewährt. Auch Best (19) kommt neuerdings auf diese Dinge zurück, und bemerkt bezüglich der Strahlenwirkung auf die Linse, dass das kurzwellige Licht in der Ätiologie der Cataracta senilis keine Rolle spiele, sondern nur beim Glasbläserstar und empfiehlt gegen Blendung nach wie vor die grauen Brillen. Moderne Lichtquellen mit Euphosglas zu versehen, sei sogar unzweckmässig.

Von Wichtigkeit sind auch die neuen Untersuchungen von Birch-Hirschfeld (20), der feststellen konnte, dass kurzwelliges Licht, dessen Intensität zur Entstehung einer Ophthalmia electrica ausreicht, auch bei sehr häufiger Wiederholung der Beobachtung und langer Beobachtungszeit am linsenhaltigen Auge weder in der Linse noch in der Netzhaut mikroskopisch nachweisbare Schädigungen hervorruft. Dies spricht gegen eine wesentliche Bedeutung des kurzwelligen Lichtes für die Genese der senilen Kataract beim Menschen.

Mit der Schädlichkeit und der Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen befassen sich neuerdings auch Hertel und Henker (131), die zu dem Schlusse kommen, dass die eigentliche Lichtquelle dem Auge nie direkt sichtbar sein soll. Die zu grosse Helligkeit ist zu zerstreuen, dass sie dem Auge nicht heller erscheint, als diffus beleuch-

tete Wolken. Dieses und die Abhaltung aller unter 300 μ Wellenlänge liegenden Strahlen ist mit den bisherigen Mitteln der Beleuchtungstechnik erreicht worden und die Anwendung spezieller Schutzgläser für allgemeine Beleuchtungszwecke ist weder zweckdienlich noch erforderlich. Für besondere Fälle sind natürlich Schutzbrillen nicht zu entbehren und Hertel empfiehlt dazu das Schottsche Neutralglas von 8 mm Dicke.

Schliesslich sei noch die Arbeit von Hallauer (118) über die Absorption von kurzwelligem Licht durch die menschliche Linse erwähnt. Er kommt zu dem Schluss, dass diese Eigenschaft vom Alter, der Konstitution und von der Dicke, Färbung und Beschaffenheit der Linse abhängig ist.

Ergeben somit die neueren experimentellen Arbeiten, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen das ultraviolette Licht eine Schädigung der Linse nicht herbeizuführen vermag und dass die Einführung spezieller Schutzgläser nicht erforderlich ist, so finden diese Resultate eine praktische Bestätigung durch die interessante Mitteilung von Fuchs (93), der berichtet, dass bei den Negern von Uganda nur selten Katarakt vorkommt, was mit der oft gemachten Angabe im Widerspruch steht, dass die Hindus durch Lichteinwirkung so häufig an Katarakt erkranken.

Dass dagegen eine plötzliche intensive Lichtwirkung Katarakt hervorrufen kann, ist im Hinblick auf die Erfahrungen von Hess bei Tieren nicht unwahrscheinlich. Hierher gehört vielleicht ein Fall von Freysz (86), ferner ein solcher von le Roux (288).

Schliesslich sei noch erwähnt, dass die schon zitierte Arbeit von van Lint die neuere deutsche Literatur über Lichteinwirkung auf das Auge nur ungenügend berücksichtigt.

10. Der Glasbläserstar.

Bereits im vorigen Berichte wurde diese eigenartige Starform eingehend besprochen und ich gab dem Wunsche Ausdruck, dass weitere Mitteilungen folgen möchten, weil es sich nicht nur um eine praktisch wichtige sondern auch um eine theoretisch interessante Frage handelte.

Inzwischen sind nun neuere Arbeiten erschienen, welche es wahrscheinlich machen, dass es sich bei dieser Starform um eine Einwirkung intensiver Lichtstrahlung handelt und ich stehe nicht an, diesen neueren Arbeiten gegenüber meine frühere Erklärung in den Hintergrund treten zu lassen, nach welcher der Stauung in den Vortexvenen eine Mitwirkung zuerkannt wurde.

In seiner Arbeit über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse weist Hes (132) schon darauf hin, dass diese Strahlen auch bei der Glasbläserkatarakt eine Rolle spielen können, wenn auch nicht ledig-

lich das Pupillargebiet erkrankt gefunden wird, weil die aquatorialen Zellen durch die lebhafte Zellendegeneration und Regeneration doch wohl in Mitleidenschaft gezogen werden können. Wäre das der Fall, so würde man durch passende Gläser prophylaktisch wirken können.

Nach Cramer (51) ist es weder die Hitze noch die Stauung, welche die Schädigung der Linse bewirkt, vor allem weil bei den Hohlglasbläsern die Starentwickelung eine einseitige ist und die Stellung des Glasmachers vor dem Ofen zur Folge hat, dass meistens die linke Linse erkrankt und die Haut über dem Jochbein rotbraun verfärbt ist. Der erste Beginn der Startrübung ist in der Gegend des hinteren Poles zu, wo längere Zeit hindurch eine den Pol frei lassende kranzartige Anordnung von rundlichen Trübungen besteht. Bei Hitzeeinwirkung müssten die vorderen Schichten zuerst ergriffen sein, während das Licht durch die Brechungsverhältnisse der Linse in den hinteren Schichten stärker einwirkt und zwar sind es, wie die experimentellen Forschungen beweisen, die chemisch wirksamen Strahlen, die die Linse schädigen.

Auffallend ist nach Cramer ferner, dass bei künstlicher Reifung die Kapsel sich als sehr brüchig erwies und dass eine komplizierende Tränensackeiterung, vermutlich infolge der Lichtwirkung, niemals beobachtet wurde. Geeignete Schutzmassregeln durch absorbierende Brillen seien sehr erwünscht.

Weiterhin finden wir Mitteilungen über diese Starform bei einigen englischen Autoren, welche merkwürdigerweise die abnormen Hitzegrade und nicht das ultraviolette Licht für die Ursache der Schädigung halten und dadurch zu verschiedenen Anschauungen über die am meisten betroffenen Arbeiterkategorien gelangen. So bestreitet Snell (318), dass die Angaben von Robinson zutreffend seien, nach welchen die bottlefinishers der Hitze am meisten ausgesetzt seien. Das sei vielmehr bei den sogenannten „Gatherers" der Fall und Thompson (342) bestreitet die Angabe desselben Autors, dass die Puddler und Hochofenarbeiter nicht von Katarakt befallen würden. Das sei vielmehr früher, vor Einführung des Bessemer-Verfahrens wohl der Fall gewesen. Robinson (279) hält jedoch daran fest, dass die ordinary bottle-makers im Gegensatz zu den flint bottle-makers viel grösseren Hitzegraden ausgesetzt seien. Die Katarakt sei, obwohl sie stets in den hinteren Kortikalisschichten beginne, niemals mit inneren Augenkrankheiten kompliziert.

So interessant dieses Material auch ist, so bedauerlich ist es, dass die Frage der Einwirkung des ultravioletten Lichtes von diesen Autoren gar nicht erörtert wurde.

Best (19) weist in seiner schon zitierten Arbeit darauf hin, dass glühende Körper negative Elektronen aussenden und die Energie der

Elektronenemission bei hohen Temperaturen die Strahlungsenergie bei bestimmten Stoffen erreicht. Es wäre daher erwünscht, dass bei der Glasbläserkatarakt auch untersucht würde, ob etwa auch die sog. β-Strahlen in Betracht kämen, die bei der durch Radium bewirkten Katarakt eine Rolle spielten.

Die neueste Arbeit über den Glasbläserstar stammt her von Schanz und Stockhausen (302, 303), welche die klinischen Angaben von Cramer bestätigten und die von den Glasöfen ausgehenden Lichtstrahlen untersuchten, wobei sich herausstellte, dass die das Auge reizenden Strahlen fehlen, dagegen die ultravioletten Strahlen von 400 bis 350 μ Wellenlänge, welche die Linse schädigen, reichlich vorhanden sind und darin liegt auch die Erklärung, dass der Glasmacher jahrelang bei seiner Beschäftigung bleiben kann. Die stark pigmentierte Iris absorpiert die kurzwelligen Strahlen gut und daher bleibt die Einwirkung auf die Linse auf das Pupillargebiet beschränkt. Was bei den Glasmachern durch 20jährige Berufsarbeit bewirkt wird, kann vielleicht beim Menschen im Verlaufe eines langen Lebens durch dieselbe Schädigung, durch das ultraviolette Licht entstehen, wie Schanz und Stockhausen meinen.

Nach den oben mitgeteilten Beobachtungen von Fuchs und den experimentellen Arbeiten von Birsch-Hirschfeld ist das nicht sehr wahrscheinlich, bedarf aber wohl noch weiterer Prüfung.

11. Verschiedenes.

Bei einem wegen perforierender Hornhautverletzung enukleierten Auge fand Früchte (91) eine Implantation von Hornhautepithel in die Linsensubstanz und er erklärt sich die Seltenheit des Falles damit, dass im allgemeinen die Linse kein gutes Nährsubstrat für das Wachstum der Epithelien sei. Im vorliegenden Falle sei das Wachstum durch versprengtes Irisgewebe und kleinzellige Infiltration begünstigt worden.

Cholesterinkristalle in der vorderen Kammer, die aus einer geschrumpften traumatischen Katarakt stammen, beschreibt v. Reuss (276). Er nimmt an, dass der Kapselsack geborsten sei. Dass die traumatische Katarakt bei Mädchen häufiger sei, als bei Knaben, behauptet Baroggi (10). Am häufigsten seien die Spitzen von Sträuchern die Ursache von diesen perforierenden Verletzungen. Die Katarakt neige bei Kindern wenig zur Spontanresorption.

XIII. Die Dislokationen der Linse.

1. Die angeborenen und auf erblicher Grundlage beruhenden Ektopien.

In einem Falle von Gunn (116) bestand doppelseitige Ektopie der Linse nach unten und zum Zeichen, dass die Linsenform wesentlich von der intakten Zonula abhängt, eine Einkerbung der Linse am oberen Rande, zu welcher ein schmales Band von Zonulafasern hinzog.

Der Fall von doppelseitiger Ektopie, den Filatow (75) beschreibt, bietet nichts Bemerkenswertes.

In dem Falle von Marquez (206) waren beide Linsen nach oben und innen subluxiert und es kam durch Fusion der durch die Linse gesehenen Bilder zu binokulärem Dreifachsehen, während die beiden anderen als gekreuzte Doppelbilder erschienen. Der Fall von Zani (382) ist durch erhebliche Miosis kompliziert. Die verschiedenen Theorien der Entstehung der kongenitalen Luxation werden eingehend besprochen, ebenso in einer Arbeit von Viterbi (357).

Die Kombination mit anderweitigen Entwickelungsstörungen des Auges zeigen mehrere Fälle. So beschreibt Goto (103) eine gleichzeitige Korektopie, Iris- und Chorioidalkolobom, Guzman (117) eine Iriskolobom, Myopie und Schädelmissbildung als Begleiterscheinungen. Ein gleichzeitiges Linsenkolobom beschreibt Beck (12), derselbe Autor gleichzeitige vorhandene Mikrophakie, Kombinationen, die nach den neueren Arbeiten von Wessely dem Verständnis näher gerückt sind. In dem Falle von Prediger (267) war die doppelseitige Linsenluxation mit einer Adhärenz eines Teiles der Vorderfläche der Iris an der Kornea kompliziert und in den beiden Fällen von Bergmeister (15) bestand doppelseitig Aniridie. Schliesslich sei noch die Beobachtung von Rie (278) erwähnt, der eine beiderseitige Luxation der Linse und gleichzeitig angeborene linksseitige Hemiatrophie facialis fand. Mitteilungen über familiäres Auftreten der Ectopia lentis veröffentlichten Terrien und Hubert (336), die das Leiden bei Grossmutter, Mutter und Tochter beobachteten, ferner Hubbel (149), der die Dislokation bei 2 Familienmitgliedern antraf, und Adams (1), der von 9 Kindern 7 befallen befand, ohne dass in der Aszendenz ähnliches vorlag.

Anatomische Untersuchungen über diese interessanten Missbildungen liegen aus der Berichtszeit nicht vor.

2. Die Spontanluxationen.

Totale Luxation der einen Linse in den Glaskörper bestand in dem Falle von Shoemaker (316) neben Atrophie des Optikus und Sklerose

der Retinalgefässe, während die andere Linse subluxiert war. Ebenfalls in den Glaskörper wurden die Linsen in dem schon erwähnten Falle von Verderame (354) luxiert, nachdem die kolobomatösen Linsen anfangs nur subluxiert waren.

In die vordere Kammer war die kataraktöse Linse in dem Falle von Brandis (27) luxiert. Es handelte sich um eine angeborenee Ektopie mit gleichzeitigen Schädel- und Zahndifformitäten. Es liegt keine Veranlassung vor, mit dem Verf. eine Erschlaffung des fibroelastischen Gewebes anzunehmen, wie auch schon von Duyse in der Diskussion betonte, da das gleichzeitige Vorkommen mehrerer Missbildungen ein geläufiges Vorkommnis ist.

Nur kasuistisches Interesse hat die Mitteilung von Lafon (182). Nach Libbys Mitteilung wurde die Resorption einer in die vordere Kammer luxierten Linse durch Dionin bewerkstelligt. Mori (222) beobachtete die Luxation der Linse in die vordere Kammer bei einer Katze, Richter (277) bei einem Rinde, und Zimmermann (385) bei einem Pferde infolge von Iridochorioiditis. In einem Falle von Schimmel (307) war die doppelseitige Linsenluxation bei einem Fohlen infolge von Netzhautablösung aufgetreten.

3. Die traumatischen Luxationen.

Den Verlust der Linse durch Kuhhornstoss beschreibt Vogt (358). In dem Falle von Mandelstamm (203) war die Linse in einen Irisriss hineingeschoben und mit einem Netzwerk von Gefässen überzogen, die eine Neubildung vortäuschten. Ein Unikum stellt der Fall von Gebb (96) dar, dessen Patient das Unglück hatte, auf beiden Augen durch Kuhhornstoss aphakisch zu werden, wobei die Iris total herausgerissen wurde. Eine in die vordere Kammer luxierte, vorher durch Reklination in den Glaskörper versenkte Linse untersuchte Fischer (78). Es fanden sich an der Peripherie der Linse, im Glaskörper und im Linsengewebe und Kernreste von Zellen, die vielleicht bei der Reklination verlagert wurden oder abgestreiftes Hornhautendothel darstellten.

Eine Verschiebung des Linsenkernes bei der Operation einer überreifen Katarakt, vermutlich infolge von Glaskörperablösung und Atrophie der Zonula beschreibt Blumenthal (25).

4. Die Phakocele.

Das von Birnbacher im Jahre 1884 zuerst beschriebene Krankheitsbild der Phakocele oder Hernia lentis ist Gegenstand einer ausführlichen Arbeit von Kraemer (175), wobei zunächst zwischen der bei Ulzerationen der Hornhaut auftretenden und der durch Trauma

verursachten Phakocele strenge unterschieden wird. Es werden zuerst drei Fälle bei jungen Leuten beschrieben, bei denen sich im Anschluss an einen zentralen Hornhautdefekt Drucksteigerung einstellte. Die Bedingungen zum Zustandekommen der Phakocele sind nach Kraemer: zentrale Lage der Perforationsöffnung, eine gewisse Grösse der Perforationsöffnung im Verhältnis zur Grösse und Beschaffenheit der Linse, die im sklerosierten Zustande nicht abgeschnürt werden kann und der gesteigerte Binnendruck des Auges. Voraussetzung ist vor allem die hohe Plastizität der Linse. Für die traumatischen Formen der Phakocele, von denen ein Beispiel angeführt wird, ist eine periphere Wundöffnung, ungleichmässige Belastung der Zonula und Luxation der Linse Grundbedingung, so dass wesentliche Unterschiede gegenüber den spontan entstandenen Fällen bestehen.

Ein anatomisch untersuchter Fall von eingeschnürtem Irisvorfall den Ischreyt (160) beschreibt, betrifft eine 78jährige Frau, bei der eine Hornhautektasie infolge von Glaukom bestand, in welche sich die nach vorne subluxierte Linse hineingezwängt hatte. Auffallend war die Klarheit nnd hohe Plastizität der Linse bei der bejahrten Person.

Der Fall von Ischreyt kann insofern nicht typisch genannt werden als er nicht zur Abschnürung der frei nach aussen zutage liegenden Linse kam, so dass es sich nur um eine modifizierte Form der sogenannten Phakocele handelt. In typischer Form wurde dieses Bild an meiner Klinik beobachtet und zum Gegenstande einer Arbeit von Thierfelder (341) gemacht. Es handelte sich um eine sanduhrförmige Abschnürung der Linse durch eine schmale Perforationsöffnung bei einem jungen Mädchen, welches an ausgedehnter tuberkulöser Keratitis gelitten hatte. Die hochgradige Plastizität der Linse, die hier zutage trat, fand sich auch bei der Untersuchung eines verletzten Auges, bei dem während der Enukleation die Linse vor die Hornhaut trat, aber mit der Zonula durch einen langausgezogenen Zapfen in Verbindung blieb.

---

4. Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge.

(Kritischer Sammelbericht.)

Von

A. Birch-Hirschfeld, Leipzig.

Als Aufgabe für den folgenden kritischen Sammelbericht über die Wirkung strahlender Energie auf das Auge habe ich mir gestellt, demjenigen, der sich mit diesem Gegenstande noch nicht oder nur unvollständig vertraut gemacht hat, ein möglichst klares und anschauliches Bild vom jetzigen Stand unserer Kenntnisse zu geben. Dies lässt sich, wie ich glaube, nur erreichen, wenn ich versuche das Wesentliche von dem mehr Nebensächlichen zu trennen, den reichen Stoff nach klaren Gesichtspunkten zu ordnen und ein allzu genaues Eingehen auf die reiche Literatur zu vermeiden.

Die Tatsache, dass ich mich seit Jahren mit den Veränderungen des Auges durch Strahlenwirkung beschäftigt habe, gibt mir zwar die Möglichkeit manche Frage auf Grund eigener Erfahrung zu beurteilen, soll mich aber nicht verleiten, meine eigene Auffassung zu sehr in den Vordergrund zu rücken.

Für die Einteilung des Stoffes ergeben sich naturgemäss drei Hauptabteilungen a) die physiologische, b) die pathologische, c) die therapeutische Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge. In jedem dieser Hauptabschnitte ist die Wirkung der verschiedenen Strahlen-Arten (langwellige, kurzwellige Strahlen des Sonnenlichtes oder künstlicher Lichtquellen, Röntgenstrahlen, Radiumstrahlen) gesondert zu besprechen.

Das Literaturverzeichnis, in dem auch solche Arbeiten angeführt sind, die im Text nur kurz gestreift oder überhaupt nicht erwähnt

sind (manche waren mir leider im Original nicht zugänglich) ist der besseren Übersicht wegen den einzelnen Abschnitten angefügt. Ich konnte mich dabei nicht auf einen bestimmten Zeitabschnitt beschränken, wenn auch die Mehrzahl der Publikationen den letzten 5 Jahren angehört.

Das Interesse an den Veränderungen des Auges durch Licht hat in den letzten Jahren ausserordentlich zugenommen. Die Möglichkeit therapeutischer Verwendung, die Notwendigkeit von Schutzmassregeln, die ätiologische Rolle des Lichtes bei wichtigen Erkrankungen des Auges lassen dies erklärlich erscheinen.

Aber alle diese auch in praktischer Hinsicht wichtigen Fragen sind, wie wir sehen werden, noch keineswegs endgültig entschieden.

Trotz vieler trefflicher Arbeiten sind wir noch weit entfernt von einer einwandsfreien Beurteilung der Strahlenwirkung auf das Auge.

Manche Frage, die anfangs leicht zu lösen schien, hat sich bei näherer Prüfung kompliziert. Neue Fragen sind aufgetaucht und nicht selten stehen sich die Meinungen der Autoren schroff gegenüber.

Hier ist eine kritische Überschau besonders angezeigt, die das Gesicherte klar zu formulieren, das weiterer Prüfung Bedürftige anzudeuten — scheinbare Widersprüche aufzulösen und richtig zu stellen bestrebt ist.

Wir werden dabei sehen, dass dort, wo auf den ersten Blick Widersprüche zu bestehen scheinen, diese sich nicht selten von einem allgemeineren Standpunkt aus soweit erklären und auflösen lassen, dass sie als das Ergebnis an sich richtiger aber verschiedener Fragestellung erscheinen.

I. Die physiologische Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge.

In einem Bericht über die Strahlenwirkung darf ein Überblick über die physiologischen Änderungen der Netzhaut durch Licht nicht fehlen, nicht nur wegen der grossen selbständigen Bedeutung, die diesem Gegenstande zukommt, sondern auch deshalb weil das Verständnis pathologischer Veränderungen durch Kenntnis der physiologischen Vorgänge gefördert wird.

Allerdings ist hier zu bemerken, dass einer Reihe von morphologischen, chemischen und elektrischen Veränderungen an der Netzhaut, die nach Einwirkung des Lichtes beobachtet sind, eine lediglich physiologische Bedeutung zukommt schon deshalb, weil sie nur bei besonderen Tierspezies nachgewiesen und untersucht worden sind.

Unter dem Einflusse des Lichtes ändert sich zunächst die Form und Färbbarkeit der Stäbchen und Zapfen, des Pigmentepithels und der Nervenzellen der Netzhaut.

Während die bereits 1882 von Angelucci beschriebene Verkürzung des Zapfenaussengliedes neuerdings von Garten bezweifelt wird, ist die Verkürzung und Verdickung des Zapfeninnengliedes durch die Untersuchungen von van Genderen Stort und Engelmann sichergestellt.

Besonders der protoplasmatische Teil des Zapfeninnengliedes, der sich von der Limitans externa bis zum Ellipsoid erstreckt, und der wegen seiner Kontraktilität von Engelmann als Myoid bezeichnet wird, erfährt eine auffallende Verkürzung und Verdickung. Die deutlichsten Änderungen finden sich bei Fischen, Amphibien und Vögeln (bei Abramis brama fand Garten eine Verkürzung von 50 auf 5 μ).

Auch an der isolierten Froschnetzhaut wurde von Dittler eine Zapfenkontraktion durch Licht beobachtet.

Anders verhalten sich die Zapfen der höheren Wirbeltiere. So konnte Garten in der Netzhaut des Affen nur einen geringen Unterschied in der Zapfenlänge zwischen Hell- und Dunkelauge nachweisen. Eine grössere physiologische Bedeutung kann nach ihm diese minimale Bewegung kaum mehr besitzen.

Dass die Zapfenkontraktion als ein Reflexvorgang aufzufassen ist, der keineswegs nur durch Licht hervorgerufen wird, hat zuerst Engelmann festgestellt. Dieser fand, dass bei Belichtung nur eines Froschauges die Zapfen der anderen Seite ebenfalls in Lichtstellung übergehen, während sie nach Zerstörung des Gehirns in Dunkelstellung bleiben, dass selbst bei Bestrahlung des Hinterteils des Frosches unter sorgfältigem Lichtschutz des Kopfes eine Zapfenkontraktion erfolgt.

Angelucci konnte durch Reizung sensibler Nerven die Zapfen zur Kontraktion bringen. Die reflektorische Zapfenkontraktion ist, wie ich an der Taube nachweisen konnte, etwas weniger intensiv als die direkte durch Licht

Wichtig für das Verständnis dieses morphologischen Vorganges sind die Untersuchungen von Dittler, aus denen geschlossen werden muss, dass chemische in der Netzhaut durch das Licht gebildete Stoffe die Zapfenkontraktion veranlassen, wobei die Netzhaut leicht saure Reaktion annimmt.

Über die Bedeutung der Zapfenkontraktion für die Auslösung der Nervenerregung durch Licht sind die Meinungen geteilt.

Während nach Angelucci Verkürzung der Sehzellen und Pigmentverschiebung direkt Lichtempfindung herbeiführen sollen zeigen diese Vorgänge nach Chiarini nur an, dass die Netzhaut Arbeit leistet.

Nach Herzog hat die Zapfenkontraktion den Zweck, je nach der objektiven Helligkeit den Zapfenapparat ein- oder auszuschalten.

Wenn nach Exner und Januschke die Stäbchen Träger des Dämmerungsehens sind, der gestreckte Zapfen aber sehr wenig Licht empfängt, dann könnte in der Tat bei herabgesetzter Beleuchtung der Stäbchenapparat allein in Funktion treten.

Indessen — Garten und Weiss konnten beobachten, dass die Zapfen bei Frosch und Bley bei stark herabgesetzter Beleuchtung nicht gestreckt, sondern kontrahiert sind — und weiter der Umstand, dass am menschlichen Auge nur noch unwesentliche Reste von Zapfenverkürzung nachweisbar sind, lässt solche Hypothesen recht fraglich erscheinen.

An den Aussengliedern der Stäbchen bemerkte zuerst Kühne eine Quellung durch Licht, was von Angelucci und neuerdings von Garten bestätigt wurde. Verkürzung der Stäbcheninnenglieder bei Beleuchtung ist von einigen Autoren (Angelucci, Gradenigo) behauptet, von anderen (Chiarini) bestritten worden.

Eine Verlagerung der Stäbchenkerne ist durch van Genderen Stort im Hellauge von Triton beschrieben worden. Der gleiche Autor fand in der Netzhaut der Taube nach Belichtung eine Stäbchenstreckung von etwa dem gleichen Ausmass, um das sich die Zapfen im Lichtauge kontrahieren (ca. 8,5 μ). Bei Fischen (Abramis brama, Leuciscus) finden sich analoge Vorgänge.

Wie die Kontraktion der Zapfen im Licht ist auch die Streckung der Stäbchen auf reflektorischem Wege möglich.

Auch das Pigmentepithel erfährt unter dem Einfluss des Lichtes erhebliche Umwandlungen. Besonders bei den niederen Klassen der Wirbeltiere lässt sich dies gut beobachten. Hatte Czerny bei seinen Blendungsversuchen an Fröschen die Vorschiebung des Pigmentes zwischen die Stäbchen und die dadurch hervorgerufene schwere Ablösbarkeit der Netzhaut festgestellt, so wurden von Boll und Kühne 1877 die physiologischen Einwirkungen des Lichtes näher untersucht.

Die Vorschiebung des Pigmentes im Lichte wurde bei den verschiedensten Tierspezies nachgewiesen. Am Cephalopodenauge von Chun und Hess, am Fazettenauge der Insekten von Exner, bei Gammarus und Astacus von Szczawinska, bei Palämonetes von Parker, bei Lacerta von Chiarini, bei Fischen von van Genderen Stort, Pergens, Exner und Januschke, Hess.

Dagegen konnte Garten bei der Schildkröte und der Eidechse und beim Chamäleon, das eine besonders schön entwickelte Fovea besitzt, keine sichere Pigmentwanderung beobachten.

Während bei Vögeln (Chiarini, von Genderen Stort, Angelucci) die Pigmentverschiebung sehr deutlich ist, ist der Nachweis beim Säugetier sehr schwierig. So konnte Garten am intensiv belichteten Affenauge nach rasch wirkender Fixierung im günstigsten Falle eine gerade wahrnehmbare Differenz beobachten.

Vergleichende Untersuchungen zwischen Zapfen- und Pigmentbewegung ergaben (Pergens, Angelucci, Herzog, Engelmann), dass beide voneinander unabhängig sind, wenn auch die gleichen Mittel, die eine Zapfenkontraktion herbeiführen, auch eine Pigmentwanderung auslösen.

Von chemischen Stoffen, die auf das Pigmentepithel wirken, ist das Napthalin (Hess) und das Santonin (Liven und Wendt) zu nennen.

Dass die Auslösung der Pigmentwanderung durch Licht in der Zelle durch Lichtabsorption stattfindet, wird durch die Untersuchungen von Steinach, (Kontraktion der pigmenthaltigen glatten Muskelzellen in der Froschiris), Hertel (Wirkung des Lichtes auf die Chromatophoren der Cephalopoden) mindestens sehr wahrscheinlich gemacht.

Bei der Regeneration des vom Pigmentepithel produzierten Sehpurpurs kommt der Pigmentwanderung kaum eine wesentliche Bedeutung zu, denn sie findet sich auch in den stäbchenfreien Netzhäuten der Reptilien (Parinaud) und ist bei höheren Wirbeltieren, die stark Sehpurpur erzeugen, auf ein Minimum reduziert.

Wir dürfen also nicht, wie das auch in neueren Arbeiten häufig geschieht, annehmen, dass die Pigmentwanderung für die Hell- und Dunkeladaption des Menschen wesentlich in Betracht komme.

Wie aber kommt es, dass bei niederen Tieren ein Vorgang stark ausgeprägt ist, der bei höheren fehlt? Das gleiche gilt nach dem oben Gesagten auch für die Kontraktion der Stäbchen und Zapfen.

Mit Recht legt Garten der Beantwortung dieser Frage die Gesamtheit der im Gefolge der Belichtung auftretenden Formänderungen der äusseren Netzhautschichten zugrunde.

Er weist darauf hin, dass namentlich bei breiten Zapfen und solchen mit Ellipsoid (Fische) und Öltropfen (Amphibien, Vögel) Lichtzerstreuung stattfinden kann. Durch die Vorwanderung des Pigmentes wird dies verhütet. In der Netzhaut der niederen Wirbeltiere sind ausserdem oft die Sehelemente nicht neben- sondern übereinander angeordnet und in verschiedenem Grade erregbar. Während die Zapfenkontraktion die Bedeutung hat, den optischen Apparat des Zapfens der in der Gegend der Limitans externa gelegenen Bildebene anzunähern, ist die Zapfenstreckung für die isolierte Einschaltung des Stäbchenapparates von Wichtigkeit. Nun kann sich (bei herabgesetzter Be-

leuchtung) ohne Gefahr einer starken Lichtausbreitung das Pigment zurückziehen.

Zeigen die erwähnten morphologischen Vorgänge erhebliche Differenzen in der Tierreihe, so lässt die Form und Färbbarkeit der inneren Netzhautschichten am Hell- und Dunkelauge Unterschiede nachweisen, die, soweit bis jetzt bekannt ist, allen Tierarten gemeinsam sind. Mit der Umsetzung des Lichtes in Nervenerregung haben diese Veränderungen schon deshalb nichts zu tun, weil sie sich in Schichten finden, die vom Orte dieser Umsetzung entfernt sind.

Man muss in ihnen vielmehr den Ausdruck einer Aktivität der betr. Nervenzellen erblicken, die mit Strukturänderungen einhergeht. Ganz analog würden auch andere Nervenzellen an anderen Körperstellen auf den ihnen adäquaten Reiz reagieren.

Für die anatomische Grundlage der Blendung sind gerade diese Vorgänge von besonderer Bedeutung, da sie sich auch bei höheren Säugetieren nachweisen lassen und da man hier vom Zustande physiologischer Helladaptation bis zur schweren und dauernden Läsion der Netzhautnervenzellen durch Licht alle Abstufungen verfolgen kann.

Seit durch Einführung seiner Färbungsmethode Nissl unsere Kenntnisse von der Struktur der Ganglienzellen wesentlich erweitert hat, hat zuerst Mann mit dieser Methode den Einfluss des Lichtes auf die inneren Netzhautschichten untersucht. Er fand bei Hunden nach 12stündiger Belichtung in der inneren Körnerschicht und im Protoplasma der Ganglienzellen eine Abnahme des Chromatins bei Zunahme des Volumens der Zelle und des Zellkerns. Dagegen konnte Bach an der Kaninchennetzhaut keine Veränderungen in Menge, Anordnung und Form der färbbaren Plasmaschollen beobachten. Er bediente sich jedoch bei seiner Versuchsanordnung wesentlich geringerer Lichtintensitäten als Mann, und hält selbst durch seine Befunde die Angaben von Mann nicht für widerlegt.

Während Abelsdorf wie Bach zu negativen Ergebnissen gelangte, aber sich gleichfalls über die Beweiskraft seiner Resultate sehr vorsichtig äussert, fanden Pergens bei Fischen, Chiarini bei Lazerta und besonders Corvus cornix und beim Hund nach Einwirkung direkten Sonnenlichtes eine Verarmung an Nisslkörpern.

Bereits 4 Jahre vor dem letztgenannten Autor hatte Birch-Hirschfeld vergleichende Untersuchung der Hell- und Dunkelnetzhaut des Kaninchens und Hundes zu dem Resultate geführt, dass die Chromatinkörper im Protoplasma der Ganglienzellen nach mehrstündiger Einwirkung hellen Tageslichtes ihre scharfe Begrenzung verlieren und dass auch an den Körnerschichten eine Chromatinverminderung im Hellauge hervortritt.

Während Carlson an Vögeln (Cormoran), Garten an der Netzhaut der Affen die Angaben von Mann und Birch-Hirschfeld bestätigen konnten, kam Schüpbach, der an Tauben, Raben und einem Kuckuck Versuche anstellte, zu einem negativen Ergebnis. Er gibt jedoch nicht an, welche Lichtquelle er zur Helladaptation seiner Tiere verwendete, so dass der Gedanke naheliegt, dass ebenso wie bei den Versuchen von Bach und Abelsdorf, der negative Befund bei Schüpbach durch eine zu geringe Intensität der Belichtung verursacht wurde. Dies ist um so mehr anzunehmen, als Birch-Hirschfeld bei Nachprüfung der Schüpbachschen Versuche auch am Hellauge der Taube nach mehrstündiger Helladaptation im Sonnenlicht eine deutliche Chromatinverminderung der Netzhautganglienzellen konstant nachweisen konnte, während die Körnerschichten keine erkennbaren Differenzen im Chromatingehalt darboten.

Am besten tritt dieser Unterschied hervor, wenn man die Netzhäute des Hell- und Dunkelauges im gleichen Gesichtsfeld bei gleicher Schnittdicke und Färbung miteinander vergleicht.

Als weitere Veränderung fand Birch-Hirschfeld bei der Taube Vorrücken und Kontraktion der Zapfenkörner, Abrundung der Stäbchenkörner und Anhäufung einer basophilen im Innenglied der Zapfen enthaltenen färbbaren Substanz an der distalen Grenze des Aussengliedes, während die inneren Körner bei der Taube keine ausgesprochene Lichtwirkung erkennen liessen.

In neuester Zeit hat Gaston Perlet, wie Schüpbach ein Schüler Ashers, diese Versuche wieder aufgenommen. Er fand, dass nach intensiver Belichtung an den multipolaren Ganglienzellen der Taubenretina eine „ganz beträchtliche Verminderung der Nisslsubstanz" konstatiert werden kann, während er an den bipolaren Zellen der inneren Körnerschicht keine Chromatinverminderung beobachtete.

Wir sehen, soweit es sich um tatsächliche Befunde handelt, stimmt Gaston Perlet mit den Angaben Birch-Hirschfelds völlig überein und steht im Gegensatz zu den negativen Ergebnissen Schüpbachs.

Dass er die Verminderung der Nisslsubstanz nicht mit dem Sehakte als solchem, d. h. der Umwandlung des Lichtes in Nervenerregung in Verbindung bringt, wohl aber von der Lichtintensität abhängen lässt, stimmt gleichfalls mit der Anschauung der früheren Untersucher überein. Dagegen ist nicht verständlich, was er über die Kontraktion des Aussengliedes der Sehelemente bemerkt. Es dürfte sich hier wohl um eine Verwechslung mit dem Innengliede handeln, da, wie oben bereits erwähnt, eine Kontraktion des Aussengliedes der Zapfen und Stäbchen bei der Taube bisher von keinem Untersucher angetroffen wurde.

Überblicken wir nochmals das Resultat der bisher vorliegenden zahlreichen Untersuchungen über die Veränderungen der Netzhautnervenzellen durch Licht, so sind wir zu dem Schlusse berechtigt, dass unter Einwirkung einer physiologischen Helladaptation von genügender Intensität eine Chromatinverminderung besonders in den Netzhautganglienzellen, bei manchen Tieren (Kaninchen, Hund, Affe) auch in den Zellen der Körnerschichten hervortritt.

Neben den erwähnten durch Licht ausgelösten morphologischen Veränderungen in der Netzhaut kennen wir noch Veränderungen in der Netzhaut vorhandener vorgebildeter Farbstoffe, besonders des Sehpurpurs und Änderungen im chemischen und elektromotorischen Verhalten der Netzhaut bei Belichtung.

Während gerade diese Änderungen in physiologischer Hinsicht besonderes Interesse bieten, lassen sie sich für das Verständnis der durch strahlende Energie in der Netzhaut hervorgerufene pathologischen Veränderungen bisher kaum verwenden, wenn wir von der übrigens fraglichen Deutung der Erythropsie als Effekt starker Dissimilation des Sehpurpurs absehen.

Ohne lichtabsorbierende Stoffe ist eine Wirkung des Lichtes auf die Netzhaut undenkbar. Indessen können neben den uns bisher bekannten Netzhautfarbstoffen, wie besonders Garten betont, unmerkliche Spuren von anderen Farbstoffen vorhanden sein, die, vom Licht getroffen, den Erregungsvorgang auslösen.

Die bisherigen Beobachtungen (von Kühne, Köttgen und Abelsdorff, van Genderen Stort, Trendelenburg, Hess, Garten u. a.) sprechen dafür, dass, soweit gut ausgebildete Stäbchen in einer Netzhaut vorhanden sind, sich in ihr auch Sehpurpur vorfindet. Am menschlichen Auge wurde der von Boll entdeckte Sehpurpur zuerst von Fuchs und Welponer, Schenck und Zuckerkandl nachgewiesen. Über die Vorgänge bei der Bleichung des Sehpurpurs verdanken wir besonders Garten neuere eingehende Untersuchungen. Er fand, dass sich in der aus dem Auge entfernten Netzhaut unter allen Umständen Sehgelb bildet. Während der Bleichung erfolgte eine Absorptionszunahme der Netzhaut im violetten Lichte, während die vom übrigen Spektrum beleuchteten Netzhäute eine Abnahme der Absorption erfuhren. Auch im lebenden Auge und in Lösungen liess sich die Bildung von Sehgelb nachweisen. Weiter zeigte Garten, dass der Einfluss der Wellenlänge des bleichenden Lichtes auf die Netzhautfarbe durch die bisher nicht genügend beachtete schnelle Regeneration des Sehpurpurs bestimmt wird. Eine bis zu gelb gebleichte Netzhaut wird nach 1/2—1 Stunde hellrosa dadurch, dass das Sehgelb frischen Purpur bildet. Mit jeder Ausbleichung geht aber ein gewisses Quantum der

Farbstoffe verloren, sodass die resultierenden Farben immer ungesättigter werden.

Die Frage, ob durch Belichtung eine chemische Reaktionsänderung der Netzhaut eintritt, die von Angelucci, Lodato und Rochat in verschiedenem Sinne beantwortet wurde, ist neuerdings durch Dittler nachgeprüft worden. Dieser Autor fand, dass die belichtete Netzhaut die Phenolphtaleinlösung etwas früher entfärbte als die unbelichtete. Ausser der Säurebildung wurde von Lodato eine oxydierende Wirkung der belichteten Froschnetzhaut nachgewiesen, die vom Gehalt an Sehpurpur unabhängig war.

Es erübrigt noch ein kurzer Hinblick auf die bei Belichtung auftretenden Netzhautströme. Leitet man von Hornhaut und hinterem Augenpol eines unversehrten Auges mit unpolarisierbaren Elektroden zu einem Galvanometer ab, so beobachtet man einen Strom, der im äusseren Kreis von der Kornea durch das Galvanometer zum hinteren Augenpol in der Netzhaut von der Stäbchen- zur Faserseite (auch bei kürzester Zeitdauer und geringer Intensität) verläuft (Bestandstrom — du Bois-Reymond). Bei Belichtung erfährt dieser Strom eine Zunahme. Über das zeitliche Verhalten der durch Lichteinfall hervorgerufenen Netzhautströme hat neuerdings Garten gemeinschaftlich mit von Brücke unter Benutzung neuerer Hilfsmittel (des Kapillarelektrometers und Saitengalvanometers) Untersuchungen angestellt. Es fand sich bei allen Tierarten bei Belichtung des dunkeladaptierten Auges zunächst eine steile Zunahme des Bestandstromes (Eintrittsschwankung), dann nach kurzem Rückgang während der ganzen Belichtungsdauer ein weiteres Ansteigen und nach Schluss der Belichtung eine Zacke als Verdunkelungsschwankung. Nach dieser geht der Bestandstrom langsam auf seinen alten Wert zurück. Am helladaptierten Auge erfolgt nach der Eintrittsschwankung kein neuerliches Ansteigen der Kurve. Garten neigt zu der Ansicht, dass die elektrischen Ströme im Sehepithel ein Ausdruck der sekretorischen Funktion sind, die in der Erzeugung lichtempfindlicher Stoffe liegt.

Überblicken wir die Gesamtheit der im Vorstehenden beschriebenen Änderungen der Netzhaut durch das Licht, so müssen wir zunächst zugeben, dass wir durch dieselben über die feineren physiologischen Vorgänge bei der Umsetzung des Lichtes in Nervenerregung keinen näheren Aufschluss erhalten. Wir sahen, dass viele der Veränderungen auch durch andere Reize als den Lichtzeiz ausgelöst werden können, dass schon ihre sehr verschiedene Ausbildung in der Tierreihe und die zeitlichen Verhältnisse ihres Ablaufs dagegen sprechen, dass wir es hier mit dem morphologischen Ausdruck des Sehens zu tun haben.

Fragen wir weiter, welche der erwähnten Vorgänge uns am besten in das Gebiet der pathologischen Veränderungen des Auges durch Licht hinüberführen und das Verständnis derselben fördern, so ist in erster Linie auf die Chromatinverminderung in den Nervenzellen der Netzhaut hinzuweisen. Gerade diese Veränderung gestattet uns bei Steigerung der einwirkenden Lichtintensität die Übergänge physiologischer zu pathologischen Vorgängen zu verfolgen.

Ehe wir jedoch auf die Veränderungen der Netzhaut durch Blendung eingehen, empfiehlt es sich, in diesem einleitenden Kapitel, wenn auch nur in grossen Zügen und unter Hervorhebung neuerer Untersuchungen die Frage zu besprechen, wie wir uns die Wirkung des Lichtes auf die Zelle ganz allgemein vorzustellen haben.

Besonders lehrreiche Untersuchungen über die Wirkung des Lichtes auf einzellige Organismen verdanken wir Hertel und Straub.

Die oxydierende Wirkung des Lichtes auf lebendes Protoplasma wurde durch folgenden Versuch Straubs anschaulich gemacht. Belichtet man eine Eosinlösung, in der Infusorien suspendiert sind, so bildet sich ein hypothetisches Eosinperoxyd, das seinen Sauerstoff leicht an Jodkali unter Bildung von Jod abgibt oder das lebende Plasma der Infusorien durch Oxydation vernichtet. Durch das Eosin wird eine grosse Menge Sauerstoff aktiviert, wobei sich das Eosin immer wieder zu regenerieren vermag. Neben diesem Prozess verläuft aber ein zweiter, durch den das Eosin unter Bildung eines Bleichungsproduktes zerstört wird.

Das Eosin spielt hier die Rolle eines sogen. Sensibilisators, der selbst wenig empfindlich gegen Licht, die Lichtwirkung auf die Zelle wesentlich verstärkt.

So kann nach Hertel durch eine schwache Eosinlösung (1:3000) der Musculus retractor des Regenwurmes direkt durch Licht erregbar werden.

Hertels lichtbiologischen Studien beschäftigten sich vornehmlich mit der Frage, wann eine Veränderung lebender Zellen durch Lichtstrahlen stattfinden kann. Er wies darauf hin, dass es nicht genügt, beliebige Bestrahlungen mit unzerlegtem oder mit zerlegtem Licht vorzunehmen, da man nicht weiss, ob die in den einzelnen Spektralbezirken differenten Energiemengen der Reizschwelle der Zellen entsprechen. Wenn man dagegen auf thermoelektrischem Wege die verwendeten Energiemengen der einzelnen Spektralbezirke misst, so lässt sich die Reizschwelle für den gemessenen Bezirk feststellen. Hertel zeigte, dass die Aufnahmemöglichkeit der Strahlen durch die Zellen von der Wellenlänge abhängig ist, dass dort, wo wenig absorbiert wird, besonders starke Intensitäten zur Reizung nötig sind. Nach Hertel sind alle

Zellen durch Licht reizbar, wenn man Strahlen benutzt, die von ihnen absorbiert werden. Für Zellen verschiedener Tierarten sind aber verschiedene Intensitäten erforderlich. Die physiologische Wirksamkeit ist also nicht an bestimmte Wellenlängenbezirke gebunden, sondern kommt allen Bezirken zu.

Die starke Wirkung besonders kurzwelliger Strahlen (z. B. der bei 280 $\mu\mu$ des Magnesiumlichtes, die von Hertel besonders eingehend verfolgt wurde), erklärt sich daraus, dass diese überall fast gleich stark absorbiert werden. Für die langwelligen Bezirke bedarf es dagegen zur Erzielung einer Wirkung erst einer Vorbereitung der Organismen durch Sensibilisierung. Für das Verständnis des physikalisch-chemischen Mechanismus der Strahlenwirkung ist von Bedeutung, dass Hertel eine stark sauerstoffabspaltende Kraft besonders durch kurzwelliges Licht beobachten konnte. Durch die Strahlen wird der Sauerstoff aus leicht desoxydablen Stoffen abgespalten, so dass er je nach Möglichkeit Verbindungen eingehen kann. Findet er konforme Moleküle, so kann ein Oxydationsprozess resultieren, findet sich keine Gelegenheit zu einer Verbindung, so kann das Resultat der Abspaltung als Reduktion in Erscheinung treten. Die Strahlen wirken gewissermassen nur als Katalysator.

Auch das besonders nach Einwirkung bestimmter Strahlen (ultravioletten Lichtes, Radium-, Röntgenstrahlen) fast regelmässig nachgewiesene Latenzstadium erfährt durch Hertels Untersuchungen an Paramäzien eine Erklärung. Er zeigte, dass das Latenzstadium von der Intensität der Strahlung abhängig ist. Strahlen von hohen Intensitäten erzielen nach genügender Dauer der Einwirkung direkt sichtbare Folgen. Bei schwächerer Intensität, die nicht zu erkennbaren Störungen führt, bleibt auch nach Entfernung der reizauslösenden Ursache die durch die Sauerstoffumlagerung bewirkte Störung und kann nach kürzerer oder längerer Zeit zur Schädigung der Zellen führen.

Dabei können alle Strahlen des Spektrum in gleicher Weise auf die Organismen einwirken. Eine Funktion der Wellenlänge ist der Gehalt an physiologisch wirksamer Energie in den verschiedenen Strahlengebieten nur, weil er einmal in bestimmtem Abhängigkeitsverhältnis steht von der in den einzelnen Spektralbezirken sehr variierenden Gesamtintensität der Strahlung und zweitens, weil die Aufnahmemöglichkeit der Strahlen durch die Organismen umgekehrt proportional der Wellenlänge ist.

Daraus folgt, dass es zunächst falsch ist, einem bestimmten Spektralbereich eine besondere nur ihm eigentümliche physiologische (oder pathologische) Wirkung zuzuschreiben, etwa die Grenze der Sichtbarkeit (bei

400 $\mu\mu$) als Grenze einer bestimmten Wirkungsart ansehen zu wollen, wie das von manchen Seiten geschieht.

Es folgt weiter, dass bei dem stärkeren Absorptionsvermögen der Körperzellen für Strahlen kurzer Wellenlänge diesen eine besondere Reizwirkung zukommt. Hieraus erklärt sich zur Genüge die intensive Wirkung des sogen. ultravioletten Lichtes. Eine besondere Sensibilisierung der Zellen ist zur Absorption dieser Strahlen nicht erforderlich. Es ist deshalb falsch, wenn Best eine physiologische Aktivität kurzwelliger Strahlen für die Netzhaut ablehnt, weil diese für langwelliges Licht sensibilisiert sei.

Weiter ergibt sich, dass die Art des Lichtes nach der Beschaffenheit seines Spektrum und der sehr verschiedenen Verteilung der Gesamt-Intensität auf verschiedene Spektralbezirke für den Effekt der Bestrahlung von Belang ist. Es ist sicherlich nicht richtig, mit Best die Wirkung des Sonnenlichtes, dessen Spektrum bis ca. 290 $\mu\mu$ reicht, derjenigen der Quecksilberdampflampe und des elektrischen Bogenlichtes für den Strahlenbereich zwischen 300 und 400 $\mu\mu$ (der zur Netzhaut gelangen kann) gleichzusetzen. Best beruft sich auf Voeges Untersuchungen, nach denen die künstlichen Lichtquellen (inkl. elektrischer Bogenlampe) dem Tageslicht bei gleicher Flächenhelligkeit an Gehalt der Strahlungen von ca. 300—375 $\mu\mu$ nachstehen. Indessen zeigen doch die spektroskopischen Untersuchungen von Hertel und Henker, dass die Spektren der eigentlichen Lichtquellen (Auerstrumpf, Glühfaden, Bogenlampe, Quecksilberdampflampe) gerade in dem fraglichen Bezirke das Sonnenlicht an Intensität weitaus übertreffen. Hertel und Henker schliessen daraus mit Recht, dass die eigentlichen Lichtquellen dem Auge nie direkt sichtbar sein sollen und dass die zu grosse Helligkeit durch geeignete Verteilung so zerstreut werden muss, dass alle dem Auge zugänglichen Lampenteile nie mit grösserer Helligkeit strahlen als diffus beleuchtete Wolken. Auf diese Frage wird im letzten Abschnitt zurückzukommen sein.

Ins Bereich der Physiologie fällt weiter die Frage nach der Absorption des kurzwelligen Lichtes durch die Augenmedien und die dabei beobachtete Fluoreszenz. Auch diese Verhältnisse sind für die Beurteilung der Wirkung strahlender Energie auf das Auge von wesentlicher Bedeutung.

Bereits 1845 hat Brücke nachgewiesen, dass die Linse des Ochsenauges einen grossen Teil der ultravioletten Strahlen absorbiert, Hornhaut und Glaskörper in weit schwächerem Masse. Die Absorption beginnt nach Brücke an der Grenze des sichtbaren Spektrum, um bei der M-Linie vollständig zu werden.

Während Donders (1853) eine hohe Durchlässigkeit der Linse fand, die mit den Angaben von Brücke nicht übereinstimmt, konnte de Chardonnet für die menschliche Linse nachweisen, dass die Absorption in ihr dicht ausserhalb der H-Linie beginnt, um bei L und M vollständig zu werden. Er wies ausserdem nach, dass beträchtliche individuelle und generelle Schwankungen im Absorptionsvermögen vorkommen. Analoge Ergebnisse hatten die Untersuchungen von Schulek.

Auch Widmark prüfte die absorbierende Wirkung der Linse für ultraviolette Strahlen dadurch, dass er eine Linse auf die Haut legte und intensivem ultraviolettem Lichte aussetzte. Die von der Linse geschützte Hautstelle blieb intakt, während in der übrigen beleuchteten Partie ein Erythema electricum entstand.

Einen anschaulichen Beweis für die starke Absorption der Kaninchenlinse stellte Hertel in der Weise an, dass er Quarzröhrchen mit Mikroorganismen teils in die vordere Kammer teils hinter die Linse brachte und mit Magnesiumlicht bestrahlte. Trotz langdauernder Bestrahlung gelang es nicht, die Keime durch die Linse hindurch abzutöten, während die Hornhaut der bakteriziden Wirkung der Strahlen nur geringen Widerstand entgegensetzte.

In neuester Zeit ist das Absorptionsvermögen der Augenmedien für kurzwelliges Licht von Schanz und Stockhausen, Birch-Hirschfeld und Hallauer spektrographisch untersucht worden.

Schanz und Stockhausen fanden die Absorptionsgrenze der Hornhaut des Kalbes etwa bei 300 $\mu\mu$, der Kalbslinse etwa bei 350 $\mu\mu$, während eine 1 cm dicke Glaskörperschicht von den ins Auge eingedrungenen Strahlen nichts zu absorbieren vermochte.

Birch-Hirschfeld, der zu seiner Untersuchung zur Vermeidung von Fehlerquellen möglichst homogene Spektren (das Spektrum einer Cu-elektrode in H-atmosphäre bezw. einer Zinn-elektrode in N-atmosphäre) benutzte fand als Absorptionsgrenze für die Hornhaut 306 $\mu\mu$, für den Glaskörper (in 1 cm dicker Schicht) 300 $\mu\mu$.

Die Durchlässigkeit der Linse zeigte nicht unwesentliche Schwankungen. Bei der Kaninchenlinse lag die Grenze zwischen 330 und 390 $\mu\mu$, für die Linse des Schweins bei 330 $\mu\mu$ (Schwankungen um 15 $\mu\mu$), des Kalbes bei 328 und des Rindes zwischen 370 und 400 $\mu\mu$.

Die menschliche Linse wurde in zwei Fällen von Schanz und Stockhausen spektroskopisch untersucht. Während sie in einem kindlichen Auge, das wegen Gliom enukleiert wurde, ein sehr geringes Absorptionsvermögen zeigte (wenig grösser als das der Hornhaut), war dieses in einem anderen Falle (in einem wegen einer Verletzung entfernten Kinderauge) wesentlich grösser.

Auch Hallauer konnte bei einer grösseren Untersuchungsreihe feststellen, dass die Absorption kurzwelliger Lichtstrahlen durch die menschliche Linse im allgemeinen abhängig ist vom Lebensalter, von der Konstitution und von weiteren bisher unbekannten individuellen Verhältnissen (Dicke, Färbung, Konsistenz). Die Linse des jugendlichen Menschen absorbierte bis 400 $\mu\mu$, liess aber eine Durchlässigkeitsbande von 330—310 $\mu\mu$ konstant nachweisen, die unter dem Einfluss schwächender Momente eine Verbreiterung erfuhr. Nach dem 20. Jahre tritt eine absorptive Erstarkung ein, während die Grenze auf etwa 377 $\mu\mu$ zurückgeht, um bei zunehmendem Alter auf 400—420 $\mu\mu$ anzusteigen, nach stark reduzierenden Krankheiten bis zu 375 $\mu\mu$ zu sinken.

Aus allen den erwähnten Untersuchungen geht übereinstimmend hervor, dass der Linse ein beträchtliches Absorptionsvermögen für kurzwelliges Licht zukommt und dass sie deshalb — wenn wir nach dem oben Angeführten das ultraviolette Licht als besonders physiologisch aktiv ansehen müssen, die Rolle eines Schutzorganes für die Netzhaut innerhalb gewisser Grenzen spielen kann.

Diese Grenzen sind aber variabel und individuell verschieden. Besonders der konstante Nachweis von Durchlässigkeitsbanden in der jugendlichen Linse bei 330—310 $\mu\mu$ in der Hallauerschen Untersuchungsreihe zeigt, dass relativ kurzwelliges ultraviolettes Licht doch häufig genug bis zur Netzhaut vorzudringen vermag. Dass es in der Netzhaut absorbiert wird und eine Wirkung zu entfalten vermag, muss von vornherein zugegeben wurden.

Dass in viel reicherem Masse ultraviolettes Licht zur Netzhaut gelangt, wenn die Linse entfernt wurde, ist nicht nur aus den angeführten Untersuchungen zu schliessen, sondern durch vergleichende Untersuchungen über die Sichtbarkeitsgrenze des kurzwelligen Spektrums von Schulek, Widmark und Birch-Hirschfeld erwiesen worden.

Damit ist aber noch nicht bewiesen, dass das ultraviolette Licht direkt gesehen wird. Da die Netzhaut ebenso wie die Linse im ultravioletten Lichte fluoresziert wie zuerst Helmholtz und Setschenow nachwiesen, d. h. einen Teil der kurzwelligen Strahlen in langwellige umwandelt, kann dieses Fluoreszenzlicht die Sichtbarkeit verursachen.

Die Fluoreszenz, die eine stattgehabte Absorption kurzwelligen Lichtes anzeigt, lässt sich am schönsten nachweisen, wenn man das sichtbare Spektrum der Lichtquelle stark abschwächt, das ultraviolette Licht aber auf das Auge einwirken lässt, z. B. durch Vorschaltung eines Uviolglases. Dieses Glas lässt blaue, violette und ultraviolette und wie Vogt neuerdings zeigte, rote Strahlen durch.

Schanz und Stockhausen hatten die Fluoreszenz der Linse zuerst als Sichtbarwerden der ultravioletten Strahlen von 400—350 $\mu\mu$ bezeichnet. Sie schlossen dies daraus, dass sie spektrographisch in dem Licht, das ein Uviolglas und das Auge passiert hatte, nur blaue, violette und ultraviolette Strahlen gemischt nachweisen konnten, die kein Lavendelgrau ergeben können. Bei diesem Versuche haben sie jedoch nicht das Fluoreszenzlicht, sondern das Absorptionsvermögen der Linse untersucht.

Neuerdings sind Schanz und Stockhausen durch Ausführung der Newtonschen Methode der gekreuzten Spektren d. h. prismatische Zerlegung des Fluoreszenzlichtes zu dem Schlusse gekommen, dass die Fluoreszenz der Linse, wie schon Helmholtz angegeben, eine Umwandlung von kurzwelligem Licht in Licht grösserer Wellenlänge ist, dass dabei nicht nur die ultravioletten, sondern auch blaue und violette Strahlen beteiligt sind, den Hauptanteil aber die ultravioletten Strahlen von ca. 385 $\mu\mu$ darstellen.

Das Fluoreszenzlicht der Linse kann bei geeigneter Versuchsanordnung (d. h. bei Abblendung der leuchtenden Strahlen) eine so intensive Helligkeit besitzen, dass es eine starke Lidschlussreaktion auslöst. Das beweist natürlich noch nichts für die schädliche oder auch nur die blendende Wirkung des kurzwelligen Lichtes für die Netzhaut. Die Blendung wird ja gar nicht durch die ultravioletten, sondern durch das transformierte langwelligere Fluoreszenzlicht bewirkt und kommt auch nur bei genügender Dunkeladaptation zur Geltung, nach welcher jedes plötzlich einfallende hellere Licht auch solches, das für gewöhnlich in keiner Weise blendet, Blendung verursacht.

Eine andere Frage ist die, ob durch die Umsetzung der Strahlen bei der Fluoreszenz die Struktur der Linse selbst verändert werden kann, wie früher von Schulek, neuerdings von Schanz und Stockhausen vermutet worden ist. Auf diese Frage wird später einzugehen sein. Hier genüge der Hinweis, dass die Fluoreszenz als ein physikalischer, nicht als ein physiologischer d. h. an organische Veränderungen gebundener Vorgang betrachtet werden muss. Auch wenn tatsächlich mit vorrückendem Alter eine Abnahme der Fluoreszenz stattfinden sollte, was von Schulek, Schanz und Stockhausen und Hallauer behauptet wird, so bewiese dies nicht das Gegenteil, denn die Änderung der Fluoreszenz könnte durch Änderung der Absorption bedingt sein.

Nach neueren Untersuchungen von Hess ist jedoch die Fluoreszenz der Linse (bei Blaubelichtung) um so stärker, je stärker die mit dem Alter zunehmende Gelbfärbung ist. Da an der Fluoreszenz keineswegs nur ultraviolette Strahlen beteiligt sind, ist natürlich auch

die Färbung der Linse als bestimmender Faktor für den Grad der Fluoreszenz in Rechnung zu ziehen.

Zeigen schon die erwähnten Tatsachen, dass die Beurteilung der physiologischen Wirkung der Strahlen speziell auf das Auge nicht so eifnach ist, wie sie auf den ersten Blick scheinen möchte, so tritt dies noch mehr hervor, wenn es sich um Strahlenarten handelt, die nicht im Spektrum der Sonne und der gebräuchlichen Lichtquellen enthalten sind, die aber eine ausgedehnte Verwendung in der Medizin finden.

Die Frage, ob Röntgenstrahlen sichtbar sind d. h. eine Reizung des lichtempfindlichen Apparates im Auge und dadurch Lichtempfindung hervorrufen, ist vielfach untersucht und in verschiedenem Sinne beantwortet worden.

Die Vermutung von Dariex und de Rochas, Salvioni und Harnisch, dass der grösste Teil der Röntgenstrahlen von den brechenden Medien des Auges besonders der Linse absorbiert werde, ist nach Brandes und Dorn, Dor, Scholtz und Birch-Hirschfeld nicht richtig. Diese Autoren fanden übereinstimmend, dass die Durchlässigkeit sämtlicher Augenteile viel grösser ist als z. B. diejenige des Knochens und dass auch die Linse, die von den Augenmedien noch am meisten die Röntgenstrahlen absorbiert nur in sehr geringem Grade als Schutzorgan für die Netzhaut in Betracht kommen kann.

Dass durch Röntgenstrahlen Lichtempfindung erzeugt wird, wurde von Röntgen, Cowl, Bardet und Czellitzer bestätigt, während Himstedt und Nagel mit Hilfe des Aktionsstromes an der Netzhaut des Frosches und der Eule die Erregung objektiv nachwiesen.

Im Gegensatz zu den kurzwelligen Strahlen wird durch Röntgenstrahlen keine Fluoreszenz der Augenmedien bewirkt.

Die bei Helladaptation eintretenden morphologischen Änderungen konnte Pergens an Fischen nach Bestrahlung mit Röntgenlicht nicht beobachten. Der Zustand der Netzhaut blieb derjenige der Dunkeladaptation. Auch eine Verminderung des Chromatins der Netzhautnervenzellen findet nach längerer Bestrahlung nicht statt (Birch-Hirschfeld), ebenso keine Ausbleichung des Sehpurpurs (Fuchs, Kreidl, Gatti).

Auch Guglianetti fand, dass die Röntgenstrahlen weder auf die Oxydationsfähigkeit der Netzhaut noch auf die Färbbarkeit mit Triazid, noch auf den Sehpurpur, das Pigmentepithel und das Sinnesepithel einen erkennbaren Einfluss ausüben.

Der Mangel eines Nachweises dieser durch Licht erzeugten Veränderungen steht nicht im Widerspruch zur Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen.

Wir müssen bedenken, dass unsere morphologischen Untersuchungsmethoden (bis auf den Aktionsstrom der Netzhaut, der ja, wie oben erwähnt, auch durch Röntgenstrahlen ausgelöst wird), verhältnismässig grobe sind. Feine Unterschiede in der Erregung können wir morphologisch nicht anschaulich machen, und die Intensität der durch Röntgenstrahlen bewirkten Lichtempfindung ist zweifellos wesentlich geringer als die durch mittlere Tagesbeleuchtung hervorgerufene. Aus der geringen Sichtbarkeit dürfen wir jedoch nicht (mit Scholtz) die Unschädlichkeit der Röntgenstrahlen für das Auge folgern wollen.

Für die Radiumstrahlen gelten ähnliche Verhältnisse mit dem Unterschiede jedoch, dass durch sie Fluoreszenz der Augenmedien hervorgerufen wird. Bei der zusammengesetzten Natur der Radiumstrahlen (α-, β-, γ-Strahlen, von denen die γ-Strahlen mit den Röntgenstrahlen identisch zu sein scheinen) ist dieses abweichende Verhalten verständlich.

Die Sichtbarkeit der Radiumstrahlen kann durch diese Fluoreszenz der Augenmedien mindestens verstärkt werden, wenn auch die Helligkeit zu gering ist, um eine deutliche Chromatinverminderung der Netzhautzellen erkennen zu lassen (Birch-Hirschfeld).

Über die biologische Wirkung der Röntgen- und Becquerelstrahlen liegen zahlreiche Untersuchungen vor, auf deren Ergebnisse ich hier nur ganz im Allgemeinen hinweisen kann. Wie für die leuchtenden und ultravioletten gilt auch für die Röntgen- und Radiumstrahlen das Gesetz, dass sie nur dort wirken können, wo sie absorbiert werden. Für die Röntgenstrahlen ist es vom Härtegrad der verwendeten Röhre abhängig, ob die Absorption in den oberflächlichen oder in den tiefer gelegenen Zellschichten stattfindet. Es bietet sich dadurch die Möglichkeit ihre Anwendung zu dosieren, indem man tiefliegende Organe mit harten Röhren bestrahlt oder durch Strahlenfilter (aus Stanniol etc.) die Strahlen von geringer Penetrationskraft zurückhält (Perthes u. A.)

Die vielfach angestellten experimentellen Prüfungen haben ergeben, dass Röntgen- und Radiumstrahlen auf alle Zellen des Körpers wenn auch in verschiedenem Grade einzuwirken vermögen. Besonders die Zellen des lymphoiden Gewebes und der blutbildenden Organe, aber auch die Haut- und Muskel- und Nervenzellen, die Intimazellen der Blutgefässe, die Zellen des Hodens, boten Veränderungen. Unverkennbar ist weiter der Einfluss der Röntgen- und Radiumstrahlen auf einzelne Organismen (Amoeben, Bakterien), auf embryonalen Zellen und Geschwulstzellen.

Die besonders ausgesprochene Wirkung auf solche Zellen, die reichlich Lezithin enthalten, legte den Gedanken nahe, dass diese Substanz durch die Strahlen zersetzt wird, wofür auch der Nachweis von Tri-

methylamin nach Bestrahlung von Hühnereiern mit Radium sprechen würde (Schwarz).

Indessen zeigen die Untersuchungen von Bergel und Braunstein (Verstärkung der spaltenden Wirkung des Pankreatins auf Peptone und Polypeptide durch Zusatz von Radiumbromid), von Jagans (Verminderung des Agglutinationsvermögens radiumbestrahlten Serums), von Exner und Zdarek, Hoffmann und Schulz (die nach Injektion von Cholin analoge Veränderungen bewirken konnten, wie nach Röntgen- und Radiumbestrahlung) — dass wir es mit einem recht komplizierten Prozess zu tun haben.

Werner nimmt ein Zusammenwirken von drei verschiedenen Strahlenwirkungen an, die sich gegenseitig steigern. Diese drei Komponenten sind: die direkte Einwirkung der Strahlen auf vorhandene Fermente, die Bildung von Ozon im Gewebe, endlich die Labilisierung des Lezithins und vielleicht noch anderer Körper. Durch lebhafte Oxydation des Lezithins wird das Gewebe photoaktiv und die so entstehenden Strahlen üben einen Einfluss auf die fermentativen Prozesse, z. B. auf die Zersetzung des Lezithins und Abspaltung von Cholin, was wieder zu einer Verstärkung des ganzen Vorganges führt.

Ob wirklich derartig komplizierte chemische Umsetzungen im Gewebe durch die Röntgen- und Radiumstrahlen ausgelöst werden, oder ob, wie Holzknecht vermutet, alle Strahlungsarten (Wärmestrahlen, sichtbares Licht, ultraviolettes Licht, Kathoden-, Röntgen- und Radiumstrahlen) bei ihrer Absorption eine Umwandlung in die gleiche Form strahlender Energie erfahren, etwa in ultraviolette Strahlen — entzieht sich noch einem sicheren Nachweis.

Durch Kenntnis der am Auge durch Strahlungen bewirkten Veränderungen können diese Fragen nicht entschieden, ja nicht einmal wesentlich gefördert werden. Ihre Entscheidung wird der physiologischen Chemie vorbehalten bleiben.

Dagegen sind die am Auge nachgewiesenen, auf Strahlenwirkung beruhenden Störungen von um so grösserem Interesse, da es sich hier um ein mit fast allen Gewebsarten ausgestattetes Organ handelt, dessen Funktion die Wahrnehmung von Strahlen ist, an dem Störungen frühzeitig und exakter als an anderen Körperstellen nachzuweisen sind, um ein Organ ausserdem, das in erster Linie gegen schädliche Wirkungen der Strahlen zu schützen ist.

Die im vorstehenden gegebene, keineswegs erschöpfende Darstellung der physiologischen Wirkung der Strahlen auf das Auge wird uns das Verständnis der pathologischen Vorgänge und die Beurteilung der notwendigen Prophylaxe wesentlich erleichtern.

Literatur.

1. Abelsdorf, Zur Anatomie der Ganglienzellen der Retina. Arch. f. Augenh. 1901. XLII. S. 188.
2. Angelucci, Histologische Untersuchungen über das retinale Pigmentepithel der Wirbeltiere. Du Bois-Reymonds Arch. 1878. S. 353.
3. Derselbe, De l'action de la lumière et des couleurs sur l'épithélium rétinien. Bull. de la Soc. Med. Gand. S. 100 u. 172. 1882.
4. Bach, Die Nervenzellenstruktur der Netzhaut in normalen und pathologischen Zuständen. Arch. f. Ophth. 1895. XLI. S. 62.
5. Bardet, Actions des rayons X sur la rétine. Compt. rend. de l'Acad. des scienc. CXXIV. p. 1388.
6. Battelli, Intorno al passaggio e all'azione dei raggi di Röntgen sull' occhio. Suppl. al Policlin. II. 18.
7. Belley, Etude expérimentale de l'action des rayons X sur l'oeil en voie de développement. Thèse. Bordeaux 1907.
8. Bergel und Braunstein, Über den Einfluss der Radiumsalze auf den fermentativen Eiweissabbau. Med. Klinik. 1905. Nr. 13.
9. Best, Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVIII. 1910. S. 342.
10. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophth. 1900. L. S. 166.
11. Derselbe, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. Arch. f. Ophth. LVIII. 3. 1904. S. 469.
12. Derselbe, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. Arch. f. Ophth. LIX. 2. 1904.
13. Derselbe, Der Einfluss der Helladaptation auf die Struktur der Nervenzellen der Netzhaut nach Untersuchung au der Taube. Arch. f. Ophth. LXIII. 1. S. 85. 1906.
14. Derselbe, Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht. Zeitschr. f. Augenh. XXI. H. 5. S. 385. 1909.
15. Boll, Zur Physiologie des Sehens und der Farbenempfindung. Ber. d. Akad. d. Wissensch. Berlin. 11. I. 1877.
16. Derselbe, Thesen und Hypothesen zur Licht- und Farbenempfindung. Du Bois-Reymonds Arch. S. 1. 1881.
17. Du Bois-Reymond, Untersuchungen über tierische Elektrizität. 1849. II. 1.
18. Brandes und Dorn, Über die Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen. Ann. d. Physik. LX. S. 478.
19. Brücke, Über das Verhalten der optischen Medien des Auges gegen Licht- und Wärmestrahlen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1845. S. 262.
20. v. Brücke und Garten, Zur vergleichenden Physiologie der Netzhautströme. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 120. S. 290. 1907.
21. Carlson, Changes in the Nissl's substance of nerve cells of the retina of the commorant during prolonged normal stimulation. Amer. Journ. of Anat. 1903. II. 3. p. 241.
22. de Chardonnet, Vision des radiations ultra-violettes. Compt. rend. 1883. 96. p. 509.
23. Chiarini, Cambiamenti morfologici che si verificano nella retina dei vertebrati per azione della luce e dell' oscurità. Bollet. della R. Accad. med. di Roma 1904. XXX. III.
24. Chun, Über Leuchtorgane und Augen von Tiefseecephalopoden. Verh. d. Deutsch. zool. Ges. 1903. S. 67.
25. Cowl, Über die funktionelle Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Netzhaut des Auges. Arch. f. Phys. 1897. S. 548.
26. Czellitzer, Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1901. S. 428.

27. Dittler, Über Zapfenkontraktion an der isolierten Netzhaut. Pflügers Arch. CXVIII. S. 1. 1907.
28. Derselbe, Über die chemische Reaktion der isolierten Froschnetzhaut. Pflügers Arch. CXX. S. 44. 1907.
29. Donders, Über das Verhalten der unsichtbaren Lichtstrahlen von hoher Brechbarkeit in den Medien des Auges. Arch. f. Anat. u. Phys. 1853. S. 459.
30. Dorn, Zur Frage der Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1897. S. 544.
31. Engelmann, Über Bewegungen der Zapfen und Pigmentzellen der Netzhaut unter dem Einfluss des Lichtes und des Nervensystems. Med. Kongr. Kopenhagen 1884.
32. Exner, Über den Sehpurpur. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 8. 1877. S. 174.
33. Derselbe, Das Netzhautbild des Insektenauges. Ber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. Wien. XCVIII. S. 13. 1889.
34. Derselbe und Januschke, Das Verhalten des Guanintapetum von Abramis brama gegen Licht und Dunkelheit. Ber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien. Math.-naturw. Kl. CXIV. 3. Juli 1905.
35. Derselbe und Zdarek, Zur Kenntnis der biologischen Wirksamkeit des Cholins. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 4.
36. Fick, Über die Lichtwirkungen auf die Netzhaut des Frosches. Ophthalm. Ges. Heidelberg. 1889.
37. Derselbe, Über die Ursachen der Pigmentwanderung in der Netzhaut. Vierteljahrsschr. d. Naturf. Ges. Zürich. XXXV. S. 83. 1890.
38. Foveau de Courmelles, Les rayons X en optique et en ophtalmologie. Rec. d'oph. 1899. p. 5.
39. Fuchs und Welponer, Zur Farbe der Netzhaut. Wiener med. Wochenschr. Nr. 10. S. 221. 1877.
40. Fuchs, Untersuchungen über die im Gefolge der Belichtung auftretenden galvanischen Vorgänge in der Netzhaut und ihren zeitlichen Verlauf. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. 1901. Bd. 84. S. 425.
41. Derselbe und Kreidel, Über das Verhalten des Sehpurpurs gegen die Röntgenstrahlen. Zentralbl. f. Phys. X. Nr. 9. 249.
42. Garten, Über die Veränderungen des Sehpurpurs durch Licht. Arch. f. Ophth. LXIII. 1. S. 112. 1906.
43. Derselbe, Die Veränderungen der Netzhaut durch Licht. Handb. d. ges. Augenheilk. Graefe-Saemisch. II. Aufl. 1908.
44. Gatti, Sulla rigenerazione della porporo e sul comportamento dell' epitelio pigmentoso nella retina esporta ai raggi Roentgen. Annal. di Ottalm. XXVI. p. 344.
45. van Genderen Stort, Über Form und Ortsveränderungen der Elemente in der Sehzellenschicht nach Beleuchtung. Ber. d. 18. Vers. d. ophth. Ges. 1886.
46. Gotsch, The time relations of the photoelectric changes produced in the eyeball of the frog by means of coloured light. Journ. of Phys. 1904 31. Nr. 1.
47. Gradenigo, Über den Einfluss des Lichtes und der Wärme auf die Retina des Frosches. Wien. med. Ztg. Nr. 29 u. 30. 1855.
48. Guglianetti, Intorno all' azione dei Raggi Roentgen sulla retina. Arch. di Ottalm. p. 507. 1909.
49. Guilloz, Visibilité des rayons X. Soc. de Med. Nancy. Nov. 1896.
50. Haab, Der Sehpurpur und seine Beziehungen zum Sehakt. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1879.
51. Hallauer, Über die Absorption von kurzwelligem Licht durch die menschliche Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. XLVII. Jahrg. Dez. S. 721.
52. Helmholtz, Über die Empfindlichkeit der menschlichen Netzhaut für die brechbarsten Strahlen des Sonnenlichtes. Poggendorfs Annalen. XCIV. S. 205.
53. Hertel, Über Beeinflussung des Organismus durch Licht speziell durch die chemisch wirksamen Strahlen. Zeitschr. f. allg. Physiol. IV. 1904. S. 1.

54. Hertel, Über die Einwirkung von Lichtstrahlen auf den Zellteilungsprozess. Zeitschr. f. allgem. Physiol. V. 4. 1905.
55. Derselbe, Über die physiologische Wirkung von Strahlen verschiedener Wellenlänge. Zeitschr. f. allg. Physiol. V. 1. 1905. S. 95.
56. Derselbe, Einiges über die Bedeutung des Pigmentes für die physiologische Wirkung der Lichtstrahlen. Zeitschr. f. allg. Physiol. VI. 1. 1906.
57. Derselbe und Henker, Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. Arch. f. Ophth. LXXIII. 1910. 3.
58. Herzog, Beiträge zur Physiologie der Bewegungsvorgänge der Netzhaut. Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg 1903. S. 223.
59. Hess, Über die Naphthalinveränderung im Kaninchenauge. 19. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1887.
60. Derselbe, Zur Physiologie und Pathologie des Pigmentepithels. Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg 1902.
61. Derselbe, Vorkommen von Sehpurpur bei Cephalopoden. Zentralbl. f. Physiol. XVI. S. 91. 1902.
62. Derselbe, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Cephalopodenauges. Pflügers Arch. CIX. S. 393. 1905.
63. Derselbe, Über Dunkeladaptation und Sehpurpur bei Hühnern und Tauben. Arch. f. Augenheilk. LVII. 1907. H. 4.
64. Derselbe, Über Blaublindheit durch Gelbfärbung der Linse. Arch. f. Augenh. LXI. 1. 1908. S. 29.
65. Derselbe, Untersuchungen über Hemeralopie. Arch. f. Augenheilk. LXII. 1909. S. 50.
66. Derselbe, Messende Untersuchungen über die Gelbfärbung der menschlichen Linse und ihren Einfluss auf das Sehen. Arch. f. Augenheilk. LXIII. 2. 1909. S. 164.
67. Derselbe, Weitere Mitteilung über die Gelbfärbung der menschlichen Linse und ihren Einfluss auf das Sehen. Arch. f. Augenheilk. LXIV. 3. 1909. S. 293.
68. Himstedt und Nagel, Über die Einwirkung der Becquerel- und Röntgenstrahlen auf das Auge. Ber. d. Naturf. Ges. Freiburg. XI. S. 139. 1901.
69. Dieselben, Versuche über die Reizwirkung verschiedener Strahlenarten auf Menschen- und Tieraugen. Festschr. d. Univ. Freiburg. 1902. S. 259.
70. Holzknecht, System der Strahlungstherapien. Münchn. med. Wochenschr. 1904. Nr. 47.
71. Jagan, Über den Einfluss der Radiumstrahlen auf die agglutinierende Fähigkeit des Blutserums von Typhuskranken. Russk. Wratsch. 1903. Nr. 49. Ref. Folia haemat. 1905.
72. Köttgen und Abelsdorff, Absorption und Zersetzung des Sehpurpurs bei den Wirbeltieren. Zeitschr. f. Psych. XII. S. 161. 1896.
73. Krienes, Einfluss des Lichtes aufs Auge in physiologischen und pathologischen Beziehungen. Samml. zwangl. Abh. Vossius' II. 2 u. 3. 1897.
74. Kühne, Über das Vorkommen des Sehpurpurs. Zentralbl. f. med. Wissensch. S. 257. 1877.
75. Derselbe, Heidelberger Untersuchungen II. 1879.
76. Lodato, I mutamenti della retina sotto l' influenza della luce dei colori e di altri agenti fisici e chimici. Arch. di Ottalm. 1900. Vol. VII. p. 335.
77. Derselbe e Miceli, Influenza della eccitazione retinica nella reazione chimica dei centri nervosi. Arch. di Ottalm. IX. S. 267. 1902.
78. Derselbe, Ricerche sul potere ossidante dei tessuti e degli umori dell'occhio e sulle modificazioni del potere ossidante della retina per azione della luce e dell'oscurità. Rendic. riass. del XVIII. Congr. dell' Assoz. Ottalm. Ital. p. 175. 1905.
79. Lossen, Die biologischen Wirkungen der Röntgen- und Becquerelstrahlen. Wiener Klinik. 1907.

80. Mann, Histological changes induced in sympathetic motor and sensory nerve celle by functional activity. Journ. of Anat. and Phys. 1895. p. 100.
81. Nagel, Die Wirkungen des Lichtes auf die Netzhaut. Nagels Handb. III. 1. 1904.
82. Derselbe und Schaefer, Über das Verhalten der Netzhautzapfen bei Dunkeladaptation des Auges. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. 1904. Bd. 34. S. 271.
83. Derselbe und Piper, Über die Bleichung des Sehpurpurs durch Lichter von verschiedener Wellenlänge. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg. XXXIX. 1905.
84. Nernst, Theoretische Chemie. 2. Aufl. 1898.
85. Parinaud, L'héméralopie et les fonctions du pourpre visuel. Compt. rend. XCIII. 1881. p. 286.
86. Parinaud, La vision. Paris 1898. p. 50.
87. Parker, Photomechanical changes in the retinal pigment cells of Palaemonetes and their relation to the central nervous system. Bull. of the museum of compar zool. Harvard College Cambridge. 1896/97. XXX. p. 275.
88. Pergens, Action de la lumière sur la rétine. Travaux de l'institut Solvay I 1 u. 2. 1896.
89. Derselbe, Action de la lumière colorée sur la rétine. Ibid. 1897. 1.
90. Gaston Perlet, Über den Einfluss des Lichtes auf die Netzhautelemente der Taube. Zeitschr. f. Biol. 52. Band. 1909. S. 365.
91. Perthes, Versuche einer Bestimmung der Durchlässigkeit der menschlicheu Gewebe für Röntgenstrahlen. Forsch. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1905. VIII. 1.
92. Piper, Über die Funktionen der Stäbchen und Zapfen und über die physiologische Bedeutung des Sehpurpurs. Med. Klinik. Nr. 25 u. 26. 1905.
93. Derselbe, Über die Lichtwirkung am normalen Auge. Med. Klinik. S. 42. 1907.
94. Re, Sulle modificazioni fisiche e chimiche della retina per l'eccitazione elettrica. Arch. di Ottalm. XII. S. 147. 1904.
95. Ricci, Sulle modificazioni della retina all'oscuro ed alla luce. Riv. ital. sc. nat. 1902. Nr. 11/12. 1. 1904. 9/10.
96. Rochat, Über die chemische Reaktion der Netzhaut. Arch. f. Ophthalm. LIX. S. 171. 1904.
97. Röntgen, Sitzungsber. d. K. preuss. Akad. d. Wissensch. Berlin 1897. S. 55 u. 548.
98. Salvioni, Studi sui raggi Röntgen. Atti dell' Accad. medico-chirurg. di Perugia. Vol. VIII. 1 u. 2. 1896.
99. Schanz und Stockhausen, Über die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. Arch. f. Ophth. LXIX. 3. S. 452. 1908.
100. Dieselben, Über die Fluoreszenz der Linse. Arch. f. Ophth. 1909. LXXIII. 1. S. 183.
101. Schenk und Zuckerkandl, Der Sehpurpur, beobachtet im Auge eines gehenkten Menschen. Allg. Wiener med. Ztg. Nr. 11. S. 84. 1877.
102. Schüpbach, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Ganglienzellen im Zentralnervensystem der Taube. Zeitschr. f. Biologie 1905. XLVII.
103. Schulek, Schutzbrillen gegen Ultraviolett auf Grund photologischer Studien. Ungar. Beitr. z. Augenheilk. II. S. 467.
104. Schultz und Hoffmann, Wirkungen der Röntgenstrahlen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1905. LXXIX. p. 350.
105. Schwarz, Die Wirkung der Radiumstrahlen. Arch. f. Physiol. 1903. C. S. 532.
106. Sczawinska, Contribution à l'étude des yeux de quelques crostacés et recherches expérimentales sur les mouvements du pigment granuleux et des cellules pigmentaires. Arch. de Biol. X. 1890.
107. Setschenow, Über die Fluoreszenz der durchsichtigen Augenmedien beim Menschen. Arch. f. Ophth. 1859. S. 205.

108. Sgrosso, Su d'una diversità di tinzione che osservasi nelle retine di rane tenute alla oscurità ed alla luce e colorate col triacido di Ehrlich. Rend. riass. del 17. Congr. dell' assoc. ottalm. ital. Napoli 1905. S. 175.
109. Sivén und Wendt, Über die physiologische Bedeutung des Sehpurpurs. Skandin. Arch. XIV. S. 146. 1903.
110. Steinach, Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie der Iris. Pflügers Arch. LII. S. 495. 1892.
111. Straub, Über den Chemismus der Wirkung belichteter Eosinlösung auf oxydable Substanzen. Arch. f. experim. Path. LI. 4/6. S. 383. 1904.
112. Trendelenburg, Über die Bleichung des Sehpurpurs mit spektralem Licht in ihrer Abhängigkeit von der Wellenlänge. Zentralbl. f. Physiol. 1904. Nr. 24.
113. Derselbe, Vorkommen von Sehpurpur in Fledermausaugen. Engelmanns Arch. Suppl. S. 228. 1904.
114. Tschermak, Die Hell-Dunkeladaptation des Auges. Ergebn. d. Physiol. Asher-Spiro 1902.
115. Tribondeau et Belley, Action des rayons sur l'oeil de développement. Clin. opht. 10 janv. 1908.
116. Voege, Die ultravioletten Strahlen der modernen künstlichen Lichtquellen und ihre angebliche Gefahr für das Auge. Berlin, Springer 1910.
117. Vogt, Kritik der Abhandlungen und Vorträge von Schanz und Stockhausen sowie von Best nebst experimentellen Untersuchungen über Fluoreszenz der Linse, Blendungserythropsie und Blendungsxanthopsie. Arch. f. Augenheilk. LXIV. 4. 1909. S. 344.
118. Widmark, Über die Durchdringlichkeit der Augenmedien für ultraviolette Strahlen. Skand. Arch. III. 1892. S. 14.
119. Derselbe, Über die Grenze des sichtbaren Spektrums nach der violetten Seite. Mitteil. d. Augenklinik Stockholm 1898. S. 31.

II. Die pathologische Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge.

Die Beurteilung der Rolle, welche den einzelnen Spektralbezirken für die Entstehung pathologischer Veränderungen am Auge zukommt, wird dadurch erschwert, dass die meisten der in praxi vorkommenden Blendungen sowohl durch kurzwellige als langwellige Strahlen bewirkt werden. Es ist dann natürlich schwer zu entscheiden, besonders wenn auch über die Intensität und die Energie der Strahlung in den verschiedenen Spektralgebieten nichts Näheres bekannt ist, ob als ätiologisches Moment für die betr. Störung nur die langwelligen sog. leuchtenden Strahlen oder die ultravioletten oder beide gemeinsam in Betracht kommen.

Um die Wirkung der verschiedenen Strahlenarten möglichst genau kennen zu lernen, empfiehlt es sich deshalb, zunächst die experimentellen Untersuchungen zu verfolgen, die nicht nur je nach der Versuchsanordnung über die Art des blendenden Lichtes, d. h. seinen Gehalt an Wellenlängen, sondern auch über die einzelnen Phasen der anatomischen Veränderungen z. B. in der Netzhaut Aufschluss geben. Sind wir hierüber unterrichtet, so wird es uns leichter sein, die Frage nach der

Ätiologie einer bestimmten Blendungsart und die damit zusammenhängende Frage, ob ein besonderer Schutz gegen bestimmte Strahlen erforderlich ist und wie dieser beschaffen sein muss, zu beantworten. Ich halte es deshalb für zweckmässig, die pathologische Wirkung der Strahlen zuerst auf Grund der experimentell ermittelten Tatsachen zu besprechen, und dann erst die verschiedenen Blendungsarten, die praktisch in Betracht kommen, nach ihren Symptomen und ihrer Genese zu besprechen.

Über zweierlei Punkte müssen wir uns dabei von vornherein im klaren sein.

Erstens wird derjenige, der die pathologische Wirkung einer Strahlenart experimentell kennen lernen will, nicht selten genötigt sein, diese in einer Intensität bezw. Blendungsdauer oder unter Benützung bestimmter Hilfsmomente (z. B. Entfernung der Linse) anzuwenden, die für praktische Verhältnisse nicht oder nur selten in Frage kommen. Derjenige dagegen, der die Frage zu beantworten sucht, ist eine bestimmte Strahlenart unter bestimmten praktisch in Betracht kommenden Verhältnissen für das Auge schädlich? — geht von einer ganz anderen Fragestellung aus. Er darf nicht einfach das Resultat des Experimentators auf die praktischen Verhältnisse übertragen, sondern muss zuvor ermitteln, ob diese mit den Versuchsanordnungen identisch sind. Es kann also sehr wohl sein, dass eine bestimmte Strahlenart sich im Experimente als schädlich für bestimmte Teile des Auges erweist, die unter gewöhnlichen Verhältnissen als schädigend für das Auge gar nicht in Betracht kommt.

Zweitens müssen wir uns davor hüten, das Spektrum in scharf getrennte auch in ihrer Wirkungsweise differente Gebiete zu trennen, z. B. die Grenze der Sichtbarkeit (bei ca. 400 $\mu\mu$) als Grenze der Schädlichkeit anzusehen. Die oben angeführten Untersuchungen Hertels zeigten uns ja, dass alle Strahlen des Spektrums in gleicher Weise auf die Zelle einwirken können, gleiche Intensität und gleiche Absorptionsverhältnisse vorausgesetzt. Die allgemein übliche Einteilung in ultrarote leuchtende und ultraviolette Strahlen sagt also an sich nichts über Art und Intensität der Wirkung aus und wo wir auf physiologischem und physikalischem Gebiete keine scharfen Grenzen ziehen können, dürfen wir auch auf pathologischem Gebiete keine solchen erwarten.

Wenn deshalb im Folgenden von ultravioletten und leuchtenden Strahlen die Rede ist, so sollen diese Begriffe nur im allgemeinen den kurzwelligen und langwelligen Teil des Spektrums bezeichnen, aber nichts bezüglich der physiologischen oder pathologischen Wirkungsweise präsumieren noch gar bestimmte Grenzen konstruieren, die in der Natur nicht vorhanden sind.

A. Experimentelle Untersuchungen.

1. Versuche über die Wirkung leuchtender Strahlen auf das Auge.

Zuerst blendete v. Czerny die Netzhaut von Kaninchen, Fröschen, Hunden, Katzen, Hühnern etc. mit Sonnenlicht, das er durch Hohlspiegel und Konvexlinsen konzentrierte. Nach seiner Versuchsanordnung hat er fast ausschliesslich mit leuchtenden Strahlen und ausserdem durch Konzentration der Strahlen mit hohen Wärmegraden experimentiert. Er beobachtete schon 10—15 Sekunden nach der Blendung einen hellen Fleck im Augenhintergrund. Mikroskopisch fand er kurz nach der Blendung Krümmung der Stäbchenaussenglieder und Formänderungen der äusseren Körner, später Atrophie und Wucherung des Pigmentepithels und molekularen Zerfall der Körnerschichten. Während er die Erscheinungen kurz nach der Blendung auf Lichtwirkung bezieht und als Koagulation in der Retina enthaltener Eiweisskörper auffasst, sollen die sekundären Erscheinungen auf Veränderungen der Chorioidea beruhen.

In der Linse beobachtete er Staarbildung, die er gleichfalls auf Eiweisskoagulation bezieht.

Deutschmann, der analoge Blendungsversuche anstellte, fand mikroskopisch die Blendungsstelle bis auf Andeutung der normalen Schichtung zerstört. In ihrer Umgebung waren zuerst die Ganglienzellen nachzuweisen, dann die innere Körnerschicht, dann erst die äusseren Körner, Stäbchen und Zapfen. Dies spricht dafür, dass die ersten Veränderungen sich in den äusseren Netzhautschichten abspielten. Das Pigmentepithel fand er anfangs unverändert. Hinsichtlich der Deutung stimmt er mit Czerny völlig überein.

Widmark benutzte zur Blendung das elektrische Licht einer Bogenlampe, dem er die ultravioletten Strahlen durch Vorschaltung von Glaslinsen und einer Chininlösung entzogen hatte. Er fand kurz nach der Blenduug die Nervenfaserschicht stark gequollen, die Ganglienzellen und inneren Körner ziemlich normal, die Körner der äusseren Schicht gequollen, schlecht gefärbt und unregelmässig gelagert. Später trat Zerfall der Stäbchen und Zapfen hinzu, partielle Degeneration des Pigmentepithels, während die inneren Körner und Ganglienzellen normal blieben. Die Aderhaut war in einigen Fällen mässig infiltriert. Widmark bezeichnet den Prozess als Ödem der Netzhaut mit Nekrose ihrer nervösen Bestandteile.

Während diese Versuche mit sehr intensivem gemischtem Lichte angestellt wurden, dessen Wärmewirkung durch die fokale Wirkung der



Linse noch beträchtlich erhöht werden musste, ausserdem die zum Nachweis der Chromatinverminderung des Hellauges erforderlichen Färbungsmethoden damals noch nicht bekannt waren, versuchte Birch-Hirschfeld die ersten Stadien pathologischer Wirkung leuchtender Strahlen dadurch zu erzeugen, dass er seiner Wärmestrahlen und seiner ultravioletten Strahlen beraubtes Bogenlicht nur kurze Zeit auf das Auge des Versuchstieres einwirken liess in einer Intensität, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, initiale Veränderungen an den Nervenzellen der Netzhaut hervorrief.

Diese bestanden in Schwund des Protoplasmachromatins der Ganglienzellen mit diffuser Hyperchromatose der Grundsubstanz, reparable Veränderungen, wie ein Vergleich des geblendeten mit dem erholten Auge des gleichen Tieres ergab.

Bei längerer Blendungsdauer konnte auch Birch-Hirschfeld Zerfallserscheinungen an den Körnerschichten beobachten. Ein Netzhautödem war in den ersten Stadien der Blendung nicht vorhanden — die Veränderungen entsprechen vielmehr einer gesteigerten physiologischen Helladaptation. Der Unterschied in Birch-Hirschfelds Befunden von denen der oben erwähnten Autoren beruht einmal auf der geringeren Intensität des blendenden Lichtes, besonders aber darauf, dass eine fokale Konzentration des Lichtes vermieden wurde.

Bei einer späteren Versuchsreihe blendete Birch-Hirschfeld mit Sonnenlicht wie Czerny und Deutschmann. Kurz nach der Blendung zeigte die ophthalmoskopische Untersuchung normalen Befund, nach mehreren Stunden graublaue oder grauweisse leicht prominente Herde mit unscharfer Begrenzung. Bei albinotischen Kaninchen verschleierte die Trübung die Chorioidealgefässe, die in der Umgebung des Blendungsherdes besonders stark gefüllt waren. Nach mehreren Tagen lichtete sich die zentrale Partie des Blendungsherdes, während die Peripherie schärfer und dunkler pigmentiert wurde. Auch gelblichweisse glänzende Flecken und Stippchen traten hervor.

Mikroskopisch fand sich in den ersten Stadien Chromatinverlust der Ganglienzellen und Körnerschichten und ein leichtes Ödem besonders der Nervenfaserschicht, gleichzeitig Hyperämie der Aderhaut, Quellung des Pigmentepithels und Auflockerung der Stäbchenaussenglieder.

Charakteristisch war bei diesen Versuchen wie bei denjenigen von Widmark, Deutschmann und Czerny das Auftreten umschriebener Läsionen in der Netzhaut und Aderhaut, das Auftreten von Ödem und die vorwiegende Beteiligung der äusseren Netzhautschichten, während die Zellen der inneren Schichten wesentlich die Zeichen einer gesteigerten Helladaptation — Chromatinverminderung — erkennen liessen.

Es handelt sich bei der fokalen Blendung der Netzhaut mit vorwiegend leuchtenden Strahlen um einen exsudativen Prozess infolge von Gefässstörungen, die in erster Linie der Aderhaut, in zweiter der Netzhaut angehören. Als zweiter vermutlich sekundärer Faktor kommt die Degeneration der nervösen Zellen besonders der äusseren Netzhautschichten in Betracht.

Der anatomische und ophthalmoskopische Charakter der Läsion entspricht also einer Chorioretinitis.

Zu einem wesentlich negativen Ergebnis kam Aubaret, der 2 Untersuchungsreihen an Kaninchen anstellte. Er blendete mit elektrischem Bogenlicht und mit Sonnenlicht. Nach 30 Sekunden — 5 Minuten konnte er ophthalmoskopisch keine Veränderung nachweisen. Auch nach einstündiger Beleuchtung mit Sonnenlicht war zwar eine zentrale Keratitis (wohl durch Aufhebung des Lidschlusses durch den Lidhalter bedingt), aber keine Veränderung des Augenspiegelbildes vorhanden. — Nur in einem Falle untersuchte Aubaret die Netzhaut anatomisch — mit welchen Methoden, gibt er nicht an — ohne deutliche histologische Veränderungen feststellen zu können. Er selbst schreibt: „In diesem Punkte hüte ich mich, eine bestimmte Schlussfolgerung zu ziehen." — Die negativen Resultate des französischen Autors stehen in direktem Gegensatz zu den Befunden von Czerny, Deutschmann, Widmark und Birch-Hirschfeld. Die Untersuchungen des letzteren kennt er nicht (obwohl sie 3 Jahre vor seiner Publikation mitgeteilt wurden). — Die Ursache dieser Differenz ist jedenfalls darin zu suchen, dass Aubaret keine Konzentration der Strahlen durch Lupen wie die anderen Untersucher anwendete, also mit weit geringeren Lichtintensitäten arbeitete als diese und ausserdem von den feineren histologischen Methoden zur Darstellung der Netzhautstruktur keinen Gebrauch machte. Zur Klarstellung des Wesens der Sonnenblendung des Auges tragen die Versuche von Aubaret nicht bei. Noch weniger beweisen sie etwas gegen die positiven Befunde der anderen Autoren.

Die bei den angeführten Untersuchungen festgestellten Veränderungen sind wesentlich den leuchtenden Strahlen des Spektrum zuzuschreiben — eine vorwiegende Beteiligung der Wärmestrahlen, die bei den Versuchen von Czerny und Deutschmann eine Rolle gespielt haben können, ist nicht erforderlich, da neuerdings auch Widmark und Birch-Hirschfeld mit relativ kaltem Licht gleichartige Veränderungen erzielen konnten.

Ultraviolette Strahlen waren aber durch die Versuchsanordnung wenigstens grösstenteils ausgeschaltet worden.

Wie an der Netzhaut lassen sich auch an der Hornhaut, Iris und Linse durch konzentrierte leuchtende Strahlen dauernde Störungen hervorrufen.

Konzentriert man durch eine Konvexlinse intensives Licht auf die Hornhaut, so entsteht eine weisse Trübung mit mangelndem Glanz und Stichelung der Oberfläche. In der Iris lässt sich eine umschriebene Degeneration des Stromapigmentes, des Pigmentepithels, des Musc. sphincter mit Ödem und Gefässhyperämie, später mit Gefässobliteration und umschriebener Nekrose hervorrufen (Birch-Hirschfeld). Richtet man den Focus auf die Linse, so entsteht eine Trübung, die sich im weiteren Verlaufe wieder aufhellen kann (Herzog), die aber auch, wenn es zur Zerstörung von Kapselepithel gekommen ist, weiteren Umfang gewinnen kann.

Das Ergebnis dieser Versuche zeigt uns, dass bei sehr stark gesteigerter Intensität die gemischten leuchtenden Strahlen an allen Stellen des Auges, wo sie absorbiert werden, zu schweren Veränderungen zu führen vermögen.

In praxi können analoge Verhältnisse nur für die Netzhaut in Betracht kommen, wenn eine sehr intensive Lichtquelle die durch die Linse des Auges konzentrierten Strahlen fokal auf die Netzhaut (bei Fixation auf die Makula) einwirken lässt. Wir müssen erwarten, dass dann analoge Störungen eintreten, wie wir sie bei den Versuchstieren nach experimenteller Blendung eintreten sahen, was in der Tat durch die klinischen Beobachtungen nach Sonnenlichtblendung (Beobachtung von Sonnenfinsternissen) und Blendung durch starke Lichtquellen (bei Regulierung von Bogenlampen etc.) bestätigt wird (siehe hierüber Abschn. B. 1a und B. 2).

2. Versuche über die Wirkung kurzwelliger Strahlen auf das Auge.

Während es leicht ist, durch Vorschaltung von absorbierenden Medien die sogen. ultravioletten Strahlen von geringerer Wellenlänge als 400 $\mu\mu$ auszuschalten, ist eine isolierte Verwendung der ultravioletten Strahlen zu Versuchen am Auge wesentlich schwieriger. Das blaue Uviolglas, das von Best, Vogt, Schanz, Stockhausen u. a. zu diesem Zwecke benutzt wurde, lässt nicht nur ultraviolette, sondern auch leuchtende (blaue, violette und rote) Strahlen durch.

Widmark, dem wir die ersten grundlegenden Untersuchungen über die Wirkung des kurzwelligen Lichtes auf das Auge verdanken, bediente sich deshalb einer anderen Versuchsanordnung. Er blendete je ein Auge desselben Kaninchens in gleicher Entfernung und bei

gleicher Zeitdauer mit dem Lichte derselben Lichtquelle so zwar, dass er an einem Auge durch Vorschaltung von einem Tubus mit Glaslinsen und Chininlösung die ultravioletten und Wärmestrahlen, am anderen Auge durch Vorschaltung von einem Tubus mit Quarzlinsen und Wasser nur die Wärmestrahlen abblendete. Als Lichtquelle benutzte er elektrisches Bogenlicht, dessen Gehalt an kurzwelligen Strahlen er durch Einsetzen eines Zinkstabes in den Kohlenstab wesentlich verstärkte. Es war so ein Vergleich von zwei Untersuchungsreihen möglich — in der Untersuchungsreihe A war das Auge von wärmearmem an ultravioletten Strahlen reichem Lichte, in der Reihe B von wärmearmem, der ultravioletten Strahlen völlig beraubtem Lichte getroffen worden. Die Versuchszeit betrug 2—4 Stunden.

Während nun die Augen der A-Reihe am folgenden Tage Chemosis, Perikornealinjektion, Trübung und Rauhigkeit der Hornhaut, verfärbte Iris und verengte Pupille zeigten, waren in der B-Reihe nur ganz unbedeutende, leicht zu übersehende Symptome: geringe Trübung der Hornhaut und Abstossung des Epithels, unbedeutende Injektion — vorhanden. Auch Trübungen der Linse waren bei den Augen der A-Reihe nachzuweisen, fehlten aber bei der B-Reihe (selbst bei Steigerung der Blendungsintensität) völlig.

Hieraus zieht Widmark den Schluss, dass das bei der A-Reihe wirksame, bei der B-Reihe ausgeschlossene ultraviolette Licht wesentlich die erwähnten Erscheinungen am vorderen Augenabschnitt bewirkt.

Indessen scheinen mir die Widmarkschen Untersuchungen die isolierte Wirkung des ultravioletten Lichtes noch nicht darzutun. Wenn bei der B-Reihe nur leuchtende Strahlen, bei der A-Reihe leuchtende und ultraviolette Strahlen einwirken, so muss die Blendungsintensität bei der A-Reihe eine wesentlich grössere gewesen sein. Es liesse sich schon hieraus verstehen, dass bei der B-Reihe nur geringe Erscheinungen am vorderen Augenabschnitt auftraten. Da wir ausserdem durch Hertel (vgl. 1. Abschnitt) wissen, dass Strahlen verschiedener Wellenlänge keine qualitativ sondern nur quantitativ verschiedene (von der Intensität der betr. Strahlung und der Absorption abhängige) Wirkung hervorbringen, so ist eine Beteiligung auch der leuchtenden Strahlen am Zustandekommen der geschilderten Veränderungen nicht unwahrscheinlich.

Da jedoch die kurzwelligsten Strahlen (bis ca. 375 bezw. 300 $\mu\mu$) in der Linse bezw. Hornhaut absorbiert werden, während die leuchtenden Strahlen grösstenteils bis zur Netzhaut gelangen, ist eine wesentliche Mitbeteiligung dieser Strahlen an den Erscheinungen des vorderen Augenabschnittes anzunehmen.

Mikroskopisch fand Widmark Nekrose des Epithels und der fixen Hornhautzellen, daneben bedeutende Anschwellung des Hornhaut-

gewebes in dem am stärksten beleuchteten Teile der Kornea. Die Zellen der Descemet waren nach intensiver Blendung stellenweise völlig geschwunden; die Iris und Ciliarfortsätze waren bedeutend geschwollen.

Analoge Veränderungen an der Hornhaut konnte Ogneff nachweisen, der mit dem an ultravioletten Strahlen reichen Lichte einer Bogenlampe von 5—8000 Normalkerzen blendete.

Während er in der Kornea und den Pigmentzellen der Uvea teils Proliferationserscheinungen, teils Zeichen von Zerfall beobachtete, blieb die Linse (im Gegensatz zu den Untersuchungen von Widmark und Hess) frei von Trübung. Die Netzhaut, deren Struktur allerdings nicht mit der Nisslmethode untersucht wurde, bot keine wesentlichen Veränderungen.

Da Ogneff mit gemischtem Lichte blendete, lässt sich nicht entscheiden, wie weit die leuchtenden, wie weit die ultravioletten Strahlen bei den gefundenen Schädigungen in Frage kamen, die Übereinstimmung seiner Befunde mit denen von Widmark spricht jedoch dafür, dass dem kurzwelligsten Teile des Spektrum eine Hauptbedeutung für die Hornhautveränderungen zufällt.

Mit gemischtem Licht von geringerer Intensität und daher geringerer Wirkung blendete Terrien das Auge von Hunden, indem er den elektrischen Funken eines Voltaschen Bogens, dessen Gehalt an ultravioletten Strahlen er durch ein Stück Magnesium verstärkt hatte, vor den Augen der Tiere überspringen liess.

Er beobachtete nur geringe Injektion und Konjunktivitis, mässige Hyperämie des Tractus uvealis und ein geringes Ödem der Retina mit leichter Chromatolyse des Kerns in der perimakularen Region.

Die Experimente von Hess und Kiribuchi, mit denen Terrien die seinen vergleicht, sind nach der Versuchsanordnung nicht als reine Blendungsversuche aufzufassen, wie auch von Widmark zugegeben wird, während Kiribuchi an die mögliche Mitwirkung des Blitzlichtes glaubt.

Dagegen hat Hess in neuerer Zeit Blendungsversuche mit dem an kurzwelligen Strahlen reichen Lichte der Uviollampe angestellt und konnte neben Veränderungen in der Hornhaut (die er nicht genauer anatomisch untersucht hat) degenerative und regenerative Erscheinungen am Kapselepithel der Linse beobachten, die mit den früher von Widmark nachgewiesenen Veränderungen übereinstimmen.

Makroskopisch war an den aus dem Auge genommenen auf schwarzem Grunde mit der Lupe betrachteten Linsen nichts Abnormes oder nur eine zarte hauchartige Trübung im Pupillargebiet sichtbar. Mikroskopisch zeigte sich nach mehrstündiger Bestrahlung bei Kalt- und Warmblütern (es fanden sich beträchtliche individuelle Differenzen)

Lockerung der Kapselepithelzellen, Quellung, Kern- und Zellzerfall, nach einigen Tagen eine lebhafte Regeneration, die sich im Auftreten zahlreicher Kernteilungsfiguren äusserte. Auch bei lange fortgesetzter Bestrahlung (6—8 Stunden täglich während einer Woche) waren an den Linsenfasern keine Veränderungen wahrzunehmen und die Versuche, ausgedehntere Linsentrübungen hervorzurufen, blieben bisher ohne Erfolg. Bemerkenswert ist, dass nach Vorschaltung farbloser Glasplatten, die für ultraviolettes Licht bis 300 bezw. 280 $\mu\mu$ durchgängig waren, Linsenveränderungen ausblieben. Hess schliesst hieraus, dass es die ganz kurzwelligen Strahlen sind, die besonders schädigend auf die Linse wirken.

Damit steht im Widerspruch, dass die Strahlen von kürzerer Wellenlänge als 300 $\mu\mu$ nach den oben angeführten Untersuchungen von Schanz und Stockhausen, Birch-Hirschfeld und Hallauer von der Hornhaut absorbiert werden, also gar nicht bis zur Linse gelangen.

Entweder muss man auf Grund der Hessschen Angaben, deren Richtigkeit nicht bezweifelt werden kann, annehmen, dass das Absorptionsvermögen der Hornhaut des Frosches wesentlich geringer ist, oder, sofern sich diese Bemerkung von Hess auch auf das Auge des Kaninchen bezieht — es kommen auch für die Hornhaut beträchtliche individuelle Schwankungen im Absorptionsvermögen der Hornhaut vor, wie sie für die Linse bereits festgestellt worden sind.

Auf die Frage, welche praktische Bedeutung den Untersuchungen von Widmark und Hess zukommt, ist später einzugehen.

Während die bisher genannten Untersucher ihr Augenmerk besonders auf den vorderen Augenabschnitt richteten und mit gemischtem Lichte von meist beträchtlicher Intensität blendeten, legte sich Birch-Hirschfeld die Frage vor, welche Veränderungen durch die ultravioletten Strahlen allein in der Netzhaut bewirkt werden.

Da die Linse, wie oben erwähnt, einen grossen Teil des kurzwelligen Lichtes absorbiert, lag es nahe, den Effekt der Blendung mit ultraviolettem Lichte nach Entfernung der Linse experimentell anatomisch zu untersuchen.

Birch-Hirschfeld extrahierte deshalb die Kaninchenlinse auf einem Auge des Versuchstieres und blendete dann beide Augen mit dem ultravioletten Anteil des spektral zerlegten Lichtes einer Bogenlampe. Während die Netzhaut des linsenhaltigen Auges auch nach mehrstündiger Blendung normale Verhältnisse zeigte, waren in derjenigen des aphakischen Auges hochgradiger Chromatinverlust Vakuolisation der Ganglienzellen und Chromatinschwund der Körnerschichten

nachzuweisen, Veränderungen, die sich im Laufe einiger Tage zurückbildeten.

Vergleichen wir diese Befunde, die nach der Versuchsanordnung lediglich durch ultraviolettes Licht hervorgerufen sein können, mit den oben geschilderten Veränderungen der Netzhaut durch leuchtende Strahlen, so ergibt sich ein Unterschied. Jene betrafen vorzugsweise die äusseren Netzhautschichten, zeigten eine wesentliche Beteiligung der Aderhaut und des Pigmentepithels und der fokalen Wirkung der Linse entsprechend einen umschriebenen Charakter. Diese äussern sich besonders an den Nervenzellen der inneren Schichten, lassen Pigmentepithel und Aderhaut, zunächst wenigstens, intakt und entbehren einer scharfe Abgrenzung.

Die Erklärung dieser Differenz ergibt sich aus der verschiedenen Absorption der Netzhaut für Strahlen verschiedener Wellenlänge. Die kurzwelligen ultravioletten Strahlen werden — wenn sie überhaupt — z. B. nach Entfernung der Linse — zur Netzhaut gelangen, schon von deren inneren Schichten wenigstens teilweise absorbiert. Sie führen hier zu Veränderungen an den Nervenzellen, die dem Charakter nach denjenigen bei physiologischer Helladaptation nahe stehen, sie aber an Intensität wesentlich übertreffen.

Es ist also nicht richtig, mit Best die Netzhaut als unempfindlich für ultraviolettes Licht und die von mir nachgewiesenen Veränderungen als geringfügig zu bezeichnen. Es ist vielmehr sehr wohl denkbar, dass diese Veränderungen der Netzhaut durch ultraviolettes Licht von funktionellen Störungen begleitet sind.

Ist aber nicht durch die Linse am normalen Auge das Auftreten solcher Störungen unmöglich gemacht? Diese Frage kann nicht einfach bejaht werden. Der negative Befund am Linsenauge in dieser Versuchsreihe kann dadurch erklärt werden, dass die Intensität des zur Blendung verwendeten ultravioletten Lichtes nur gering war, geringer als sie häufig auch unter praktisch in Betracht kommenden Verhältnissen ist.

Würde die normale Linse stets das Spektrum bei 400 $\mu\mu$ abschneiden also das ganze Ultraviolett eliminieren, dann würde allerdings eine Wirkung desselben auf die Netzhaut ausgeschlossen sein. Gerade die neuesten Untersuchungen von Hallauer haben jedoch gezeigt, dass die menschliche Linse bei 330—310 $\mu\mu$ konstant eine Durchlässigkeitsbande besitzt, wenigstens im jugendlichen Lebensalter. Hat das die Blendung verursachende Licht gerade bei dieser Wellenlänge besondere Intensität (wie z. B. das Eisenlicht und Quecksilberlicht), so ist eine Wirkung auf die Netzhautzellen nicht unwahrscheinlich.

Geradezu bewiesen wird diese Annahme durch folgenden einfachen Versuch, den Birch-Hirschfeld mehrfach angestellt hat. Wurde vor das geblendete Auge eine einfache Glasplatte geschaltet, die bis 330 $\mu\mu$ absorbiert, dann liess sich auch bei doppelter und dreifacher Blendungsdauer keine Netzhautveränderung hervorrufen.

Daraus geht hervor, dass es nicht die Strahlen über 330 $\mu\mu$ sein können, die wesentlich für die Entstehung dieser Veränderungen sind. Die ganz kurzwelligen (unter 300 $\mu\mu$) können es aber auch nicht sein, da sie von der Hornhaut zurückgehalten werden. Es bleibt also nur der Bezirk zwischen 330 und 300 $\mu\mu$ übrig und dieser ist es gerade, in dem die menschliche Linse ein verschieden starkes Unvermögen, die kurzwelligen Strahlen aufzuhalten besitzt.

Daneben können aber auch, da die obere Absorptionsgrenze der Linse bis etwa 375 $\mu\mu$ sinken kann, die Strahlen zwischen 400 und 375 $\mu\mu$ zur Netzhaut vordringen und Veränderungen an ihr bewirken.

In einer späteren Versuchsreihe hat Birch-Hirschfeld das Auge von Kaninchen mit dem an ultravioletten Strahlen reichen Lichte der Eisenlampe geblendet.

Nach 5—10 Minuten langer Blendung bei einer Stromstärke von 3,5—4,5 Ampère traten am vorderen Augenabschnitt und zwar nach 6 bis 12 Stunden entzündliche Erscheinungen hervor. Diese bestanden in Konjunktivitis, Chemosis, Trübung der Hornhaut, Abhebung des Hornhautepithels, Infiltration und Ulzeration der Kornea, Auftreten von Präzipitaten, Iritis und Zyklitis mit fibrinöser Exsudation in die vordere und hintere Augenkammer.

Die Linse blieb bei diesen Versuchen klar durchsichtig, ihr Epithel frei von Veränderungen.

In der Netzhaut wurde Chromatolyse und Vakuolisation der Ganglienzellen und Körnerschichten nachgewiesen.

Die Veränderungen bildeten sich meist in wenigen Tagen zurück, doch liessen sich zarte Hornhauttrübungen, Hyperämie des Uvealtraktus, Vakuolisation der Netzhautganglienzellen in den besonders intensiv geblendeten Fällen noch nach mehreren Wochen feststellen.

In einem Falle gelang es Birch-Hirschfeld sogar neben hochgradiger Degeneration der Nervenzellen der Netzhaut 60 Tage nach der Blendung Myelinzerfall im Sehnerven zu beobachten.

Nach der Art der Versuchsanordnung handelte es sich hier um eine gemischte Blendung mit ultravioletten und leuchtenden Strahlen. Es ist deshalb wohl möglich, dass bei der Genese der Netzhautveränderungen die letzteren wesentlich mitgewirkt haben.

Der Charakter der Veränderungen, wenn er auch nach reiner Sonnenblendung und reiner Ultraviolettblendung Differenzen bietet, lässt eine

Entscheidung über den Effekt der Wirkung der kurz- und langwelligen Strahlen nicht zu, wissen wir doch, dass die Veränderungen bei reiner Ultraviolettblendung denen nach Helladaptation analog nur intensiver als diese sind. Dass bei diesen Blendungen chorioideale Veränderungen fehlten, spricht nicht gegen die Mitwirkung leuchtender Strahlen, da die Intensität der Strahlung jedenfalls geringer war, als bei der fokalen umschriebenen Sonnenblendung. Es lässt sich aber gut verstehen, dass die empfindlichen Nervenzellen der Netzhaut eher Degenerationserscheinungen darbieten, als das Pigmentepithel.

Bresse, der das Auge von Kaninchen mit dem Lichte von Bogenlampen (teilweise nach Einsetzen eines Aluminiumstiftes in den Kohlenstift, wodurch der Gehalt an kurzwelligen Strahlen verstärkt wird) untersuchte, konnte Konjunktivitis, Desquamation des Hornhautepithels und Hyperämie der Netzhaut beobachten. Über Veränderungen der Linse wird nichts von ihm mitgeteilt.

Weiter hat Mettey über Blendungsversuche an Kaninchen und Hunden mit elektrischem Bogenlicht berichtet. Nur in einem Falle kam es zu starker Konjunktivitis und Keratitis. Die mikroskopische Untersuchung ergab normales Verhalten des Pigmentepithels und der Netzhautganglienzellen, dagegen im Nervenstamm ausgesprochene Zeichen des Myelinzerfalls.

Der negative Befund an den Ganglienzellen der Netzhaut ist kaum anders als durch die ungeeignete Methode zu erklären, die Mettey zur Untersuchung der Netzhaut benutzte. (Celloidineinbettung, zu dicke Schnitte, Überfärbung — er selbst bezeichnet die Nissl-Färbung als sehr unzuverlässig.) Eine primäre Läsion der Nervenfasern des Optikus durch Blendung der Netzhaut ist nicht nur von vornherein sehr unwahrscheinlich, sondern widerspricht auch den Befunden der übrigen Autoren.

Endlich ist noch der Veränderungen zu gedenken, die Birch-Hirschfeld nach häufiger Bestrahlung mit dem Lichte der Uviollampe (Quecksilberdampflampe) am vorderen Augenabschnitte von Kaninchen beobachten konnte.

Nach etwa 20—30 Einzelbestrahlungen (deren jede zu einer Ophthalmia electrica geführt hatte) erschien die Bindehaut blass und leicht chagriniert von milchigem Aussehen und derber Beschaffenheit. Nach fortgesetzter Bestrahlung traten die blutarmen gelblichen oder schmutziggrauen Unebenheiten der Bindehautoberfläche deutlicher hervor.

Bei einem Tiere, das im Verlaufe von 18 Monaten etwa 150 mal bestrahlt wurde, war eine ausgedehnte Nävusbildung des bestrahlten Bezirks entstanden.

Mikroskopisch wurden im Sekret der akuten Ophthalmia electrica reichliche eosinophile Zellen (Färbung nach Leishmann) nachgewiesen.

Nach häufiger Bestrahlung waren Veränderungen am Epithel, am subepithelialen und prätarsalen Gewebe und an den Gefässen der Bindehaut zu beobachten.

Das Epithel zeigte starke Proliferation, schob sich zapfenförmig in das subepitheliale Gewebe vor, wobei der Verband der Zellen gelockert wurde und an diesen Degenerationserscheinungen auftraten. Später kam es zur Nävusbildung, die von den basalen Epithelzellen ausging.

Das subepitheliale kollagene Gewebe, das anfangs besonders von Plasmazellen infiltriert war, erfuhr später eine eigenartige hyaline Umwandlung, die sich bis zum Tarsus erstrecken kann. Die Gefässe der Bindehaut zeigten hyaline Degeneration der Wandung mit Verengerung des Lumens, die stellenweise bis zu vollständiger Obliteration fortschritt, an anderen Stellen Quellung, Vakuolisation und Ablösung der Intima von ihrer Unterlage.

Diese Veränderungen bieten zweifellos eine grosse Ähnlichkeit mit den anatomischen Befunden beim Frühjahrskatarrh, ohne dass damit behauptet werden soll, dass sie die Entstehung dieser Erkrankung durch Wirkung kurzwelliger Strahlen beweisen. Hierauf ist später zurückzukommen.

Legen wir uns die Frage vor, was durch die geschilderten Untersuchungen erwiesen wird.

Zunächst soviel, dass bei genügender Intensität sowohl durch die leuchtenden Strahlen als durch das unsichtbare ultraviolette Licht, häufig durch beide gemeinsam schwere Veränderungen am vorderen und hinteren Augenabschnitt hervorgerufen werden können.

Es ist jedenfalls nicht richtig, aus ihnen eine ausschliessliche Wirkung des einen oder des anderen Spektralbezirkes zu folgern. Da die kurzwelligen Strahlen unter 300 $\mu\mu$ von der Bindehaut und Hornhaut, diejenigen bis etwa 375 $\mu\mu$ von der Linse absorbiert werden, so werden sie an diesen Organen besonders ihre Wirkung entfalten können.

Doch gelangt auch am linsenhaltigen Auge ein Teil des kurzwelligen Lichtes (nach den oben erwähnten Untersuchungen von Hallauer besitzt die menschliche Linse eine konstante Durchlässigkeitsbande bei 330—310 $\mu\mu$ und sinkt die obere Absorptionsgrenze unter Umständen bis ca. 375 $\mu\mu$) zur Netzhaut.

Es wird weiter natürlich von der Energie der einzelnen Spektralbezirke — die bei verschiedenen Lichtquellen verschieden ist — abhängen, ob eine Veränderung der einzelnen Teile des Auges eintreten kann oder nicht.

In dieser Richtung sind die bisher vorliegenden Untersuchungen, wie Hertel mit Recht betont, mangelhaft, insofern sie keine genauere Messung der zur Bestrahlung verwendeten Intensität einzelner Spektralbezirke enthalten.

Sie reichen also zur exakten Abgrenzung der physiologischen und pathologischen Strahlenwirkung auf das Auge nicht aus.

Trotzdem sind sie nicht ohne Bedeutung, da sie uns das Wesen der anatomischen Veränderungen am Auge kennen lehren und da sie wenn auch zunächst nur grob orientierend, anzeigen, unter welchen Umständen wir eine Schädigung des Auges erwarten dürfen und wie wir uns dagegen schützen können, indem wir die leuchtenden und kurzwelligen Strahlen durch geeignete Mittel abblenden.

3. Versuche über die Wirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge.

Die Wirkung der **Röntgenstrahlen** auf das Auge wurde zuerst von Chalupecky experimentell am Kaninchen untersucht. Es fand sich Desquamation des Hornhautepithels und Infiltration der Hornhautsubstanz. „Das ganze Bild hatte eine auffallende Ähnlichkeit mit einem starken Verbranntsein der Binde- und Hornhaut.“

Eine genauere Untersuchung der Netzhaut, Aderhaut und des Sehnerven hat Chalupecky nicht vorgenommen.

Scholtz, der das Auge eines Kaninchens 10mal je 15 Minuten bestrahlte, fand nach 4—5 Wochen die Haut in der Umgebung total nekrotisch. Das Auge selbst war bis auf eine leichte Konjunktivitis normal. Auch in diesem Falle ist über eine anatomische Untersuchung nichts mitgeteilt, ebenso fehlt ein Bericht über den Augenspiegelbefund.

Die ersten methodischen Untersuchungen an einem grösseren Tiermaterial mit genauer anatomischer Prüfung sämtlicher Teile des Auges und unter Anwendung spezifischer Färbungsmethoden wurden von Birch-Hirschfeld ausgeführt.

Dieser fand nach einer Bestrahlungsdauer von 15—30 Minuten (2—3 Ampère, mittelweiche Röhren, 10—20 Holzknechteinheiten) sowohl Veränderungen am vorderen Augenabschnitt, als solche an Netzhaut und Sehnerven. Beide waren bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängig.

Nach einem Latenzstadium von 13—41 Tagen zeigten sich entzündliche Symptome der Bindehaut, der Lider und Hornhaut. Am Hornhautepithel liessen sich anatomisch Quellung der Zellen, Formveränderung des Kerns, Zeichen von direkter und indirekter Zellteilung, weiter Lockerung und Zerfall der Zellen nachweisen, im subepithelialen

Gewebe Infiltration mit Leukozyten. Später wandelt sich das mehrschichtige Epithel in eine einschichtige Lage platter Zellen.

Gleichartige Vorgänge liessen sich am Epithel der Bindehaut und an der Epidermis der Lider beobachten.

Die Gefässe des vorderen Augenabschnittes zeigten die ersten Stadien der von Gassmann und Lion an der Haut festgestellten Wucherung und vakuolisierenden Degeneration der Intima, Auffaserung der Elastika, Vakuolisierung und Schwund der Muskularis.

Während aber Baermann und Linser auf Grund von Experimenten in dieser Gefässwandstörung nach Röntgenbestrahlung die primäre und wesentliche Ursache der übrigen Erscheinungen (z. B. Epithelveränderungen) erblicken, konnte Birch-Hirschfeld feststellen, dass dies nicht der Fall ist, dass die Epithelveränderungen der Hornhaut vielmehr auf direkter Wirkung der Strahlen beruhen.

Die Pigmentzellen der Iris zeigten Auflockerung und Quellung, während das Kapselepithel der Linse und die Linsensubstanz keine Veränderungen boten.

Am hinteren Augenabschnitt war mehrere Wochen nach der Bestrahlung Atrophie der Papille ophthalmoskopisch nachzuweisen. Die anatomische Untersuchung ergab: Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut und Vakuolisation, Zerfall des Protoplasmachromatins, Kern- und Zellschrumpfung und (nach Marchi-Behandlung) ausgesprochenen Nervenfaserzerfall im Sehnerven und Markstrahlenbezirk.

Im Gegensatz zu diesen Befunden steht das Resultat von Untersuchungen, die Tribondeau und Lafargue an Kaninchen ausführten.

Diese Autoren konnten zwar, wie Birch-Hirschfeld nach Röntgenbestrahlung Entzündung und Ulzeration der Hornhaut aber keine Veränderung an der Netzhaut und am Sehnerven nachweisen.

Leider ist mir ihre Arbeit nicht im Original sondern nur in dem Referate van Lints zugänglich, so dass ich nicht sagen kann, ob das Fehlen von Netzhaut- und Sehnervenveränderungen auf der Versuchsanordnung (zu kurze Blendungsdauer, zu weiche Röhren) oder auf der Anwendung ungeeigneter Untersuchungsmethoden beruht. Wenn Tribondeau und Lafargue aber behaupten, die positiven Befunde von Birch-Hirschfeld seien Kunstprodukte oder Deutungsfehler, so muss diese Äusserung entschieden zurückgewiesen werden.

Ganz abgesehen davon, dass bei den experimentellen Untersuchungen Birch-Hirschfelds jede Sorgfalt auf Gewinnung absolut frischen Materials und auf Vermeidung von Artefakten verwendet wurde, wurden seine Befunde durch Untersuchungen menschlicher

Augen, die intensiv mit Röntgenlicht bestrahlt worden waren, vollauf bestätigt.

Das negative Ergebnis der französischen Autoren dürfte deshalb wohl ebensowenig beweisen —, wie das Fehlen von Netzhautveränderungen nach Blendung mit kurzwelligem Licht in den Versuchsreihen von Ogneff und Mettey.

Die pathologische Wirkung der **Radiumstrahlen** auf die Gewebe des Auges wurde von Birch-Hirschfeld experimentell geprüft.

Bei Kaninchen, denen 20 mg Radiumbromid mehrere Stunden auf die geschlossenen Lider befestigt wurden, traten nach kürzerer oder längerer Latenz Conjunctivitis Iritis und oberflächliche Hornhauttrübung ein, in der Haut der Lider schwer heilende Ulzera.

Die Hornhautveränderungen glichen denjenigen nach Röntgenbestrahlung. Sie boten das Bild der interstitiellen Keratitis. Die Iris war in einzelnen Fällen hyperämisch, ihre Struktur verwaschen. Mehrmals fanden sich Präzipitate.

Diese entzündlichen Erscheinungen bildeten sich nach mehreren Tagen oder Wochen zurück, während im Augenspiegelbild in drei von fünf Fällen Optikusatrophie hervortrat.

Die anatomische Untersuchung zeigte grosse Übereinstimmung mit den durch Röntgenbestrahlung am Auge hervorgerufenen Veränderungen, sowohl am Hornhautepithel und an den Gefässwänden als an den Nervenzellen der Netzhaut und am Sehnerven.

Die Linse blieb auch nach Radiumbestrahlung frei von Trübung.

Wenn Roselli nach Applikation von 1 mg Radium auf das Kaninchenauge bei der histologischen Untersuchung keine Veränderungen nachweisen konnte, so kann das auf verschiedenen Ursachen beruhen. Erstens hatte das von ihm verwendete Präparat offenbar eine wesentlich geringere Wirkung, als das von Birch-Hirschfeld benutzte. Zweitens geht aus der Mitteilung Rosellis nicht hervor, ob er die zur Darstellung initialer Netzhautveränderungen notwendigen Methoden angewendet hat. Endlich scheint er die bis zum Auftreten von nachweisbaren Veränderungen erforderliche Latenz nicht beachtet zu haben.

Die erwähnten Untersuchungen zeigen, dass das Licht verschiedener Lichtquellen eine schädliche Wirkung auf das Auge entfalten kann, wenn hohe Bestrahlungsintensitäten in Betracht kommen. Aber nicht nur von der Intensität, sondern zweifellos auch von der Wellenlänge der einwirkenden Strahlen sind diese Wirkungen abhängig in erster

Linie dadurch, dass die Absorption der Strahlen in den verschiedenen Teilen des Auges von der Wellenlänge bestimmt wird.

So sehen wir, dass der vordere Augenabschnitt namentlich durch die kurzwelligsten Strahlen verändert wird, während die leuchtenden Strahlen besonders in der Netzhaut ihre Wirkung entfalten können. Aber es wäre falsch, nur diese für die Netzhautveränderungen verantwortlich zu machen. Wir sahen, dass ein Teil der sog. ultravioletten Strahlen (400—375 $\mu\mu$, 330—310 $\mu\mu$) bis zur Netzhaut vordringen kann. Bei genügender Energie des blendenden Lichtes in diesem Spektralbereich können auch sie als schädliches Agens in Betracht kommen. Ganz besonders am linsenlosen Auge oder dann, wenn das Absorptionsvermögen der Linse geschwächt ist, wird eine Mitwirkung des ultravioletten Lichtes anzunehmen sein.

Auch über die Art der pathologischen Veränderungen haben uns die experimentellen Untersuchungen manche Aufklärung gebracht. Sie zeigten uns, dass durch die kurzwelligen Strahlen besonders die chromatische Struktur der Netzhautnervenzellen leidet zunächst im Sinne einer gesteigerten Helladaption, bei höherer Intensität aber zum Zerfall der Zellen und zu sekundärer Degeneration im Sehnervenstamme führend.

Was lässt sich aber aus diesen Tatsachen für die ätiologische Rolle bestimmter Strahlen bei bestimmten Augenerkrankungen und für die Schädlichkeit oder Unschädlichkeit bestimmter Lichtquellen schliessen?

Mit Recht heben Hertel und Henker in ihrer neuesten Publikation hervor, dass diese theoretisch und praktisch gleich wichtigen Fragen durch die ermittelten Tatsachen noch nicht beantwortet werden können.

Es würde zunächst durch exakte Messungen festzustellen sein, welche Intensitäten die einzelnen Spektralbezirke haben müssen, um speziell Veränderungen an den Augengeweben hervorzurufen.

Derartige messende Versuche stehen zurzeit noch aus, sie sind auch, da sie besonderer komplizierter Anordnung bedürfen, keineswegs leicht durchzuführen.

Damit sind aber die bisher experimentell ermittelten Tatsachen keineswegs wertlos, wenn wir auch aus ihnen natürlich keine unbedingte und allgemeine Schädlichkeit bestimmter Strahlen folgern dürfen.

Wenn wir die klinisch bei verschiedenen Blendungsarten beobachteten Symptome eingehend und kritisch würdigen, wenn wir uns vor Übertreibungen und gewagten Hypothesen hüten, können wir unter Berücksichtigung der experimentellen Forschungen der Frage näher

treten, ob bei bestimmten Blendungen die leuchtenden Strahlen allein, oder die ultravioletten oder endlich beide gemeinsam in Betracht kommen.

Literatur.

120. Aubaret, Sur les scotomes par éclipse solaire. Arch. d'Opht. 1907. p. 76.
121. Baermann u. Linser. Münch. med. Wochenschr. 1904.
122. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophthalm. L. 1. 1900.
123. Derselbe, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. Arch. f. Ophth. LIX. 2. 1904. S. 229.
124. Derselbe, Über die physiologische und pathologische Wirkung der Radiumstrahlen mit besonderer Berücksichtigung des Auges. XV. intern. Kongr. d. Mediz. Lissabon 19.—26. April 1906.
125. Bresse, De l'ophtalmie électrique et du coup du soleil électrique. Thèse du Nancy 1891.
126. Chalupecky, Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge und die Naht. Zentralbl. f. Augenh. 1897. S. 234, 267, 386.
127. Czerny, Über Blendung der Netzhaut durch Sonnenlicht. Sitzungsber. d. Kgl. Akad. d. Wissensch. Okt. 1867.
128. Deutschmann, Über die Blendung der Netzhaut durch direktes Sonnenlicht. Arch. f. Ophth. XXVIII. 3. S. 241. 1882.
129. Hallauer, Über Absorption chemisch wirkender Lichtquellen durch Brillengläser. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte Nr. 24. 1907.
130. Herzog, Diskussion zum Vortrag von Birch-Hirschfeld. Ber. d. Ophthalm. Ges. Heidelb. 1903. S. 164.
131. Hess, Über die Wirkung ultravioletter Strahlen auf die Linse. Münch. med. Wochenschr. S. 1788. 1906.
132. Derselbe, Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. Arch. f. Augenh. LVII. 1907. S. 185.
133. van Lint, Accidents oculaires, provoqués par l'électricité. Rapport présenté à la Soc. belge d'Ophtalm. Séance du 28 Nov. 1909 Bruxelles.
134. Mettey, Quelques recherches clin. et expér. sur l'éblouissement électrique. Paris 1903. Trav. de la clin. et du laborat. ophtalm. de l'Hôtel-Dieu.
135. Ogneff, Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. Arch. f. Physiol. 1896. S. 209.
136. Pardo, Dell' azione dei Raggi di Röntgen sopra alcune affezioni oculari. Arch. di ottalm. 1904. XII. p. 288.
137. Roselli, Die Wirkung des Radiums auf die Bulbusgewebe. Vers. d. Ital. ophth. Ges. Parma. 1.—4. X. 1907.
138. Scholtz, Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LIX. 1902.
139. Terrien, Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d'opht. 1902. p. 692.
140. Tribondeau et Lafargue, De l'emploi des rayons X dans la région oculaire. Arch. d'électr. médic. 1908. Nr. 252. p. 99.
141 Widmark, Über Blendung der Netzhaut. Skand. Arch. IX. 1893. S. 281.
142. Derselbe, Über den Einfluss des Lichtes auf die Linse. Mitteil. a. d. Augenkl. Stockholm III. 1901. S. 135.

B. Klinische Beobachtungen.

Im folgenden gebe ich eine Übersicht über die verschiedenen in praxi beobachteten Blendungen des Auges. Es handelt sich hier vor allem darum, aus den in der Literatur niedergelegten klinischen Beobachtungen ein anschauliches Bild über den Symptomenkomplex der einzelnen Blendungsarten zu gewinnen. Ist dies geschehen, so werden wir uns zu fragen haben, was wir hieraus auf die Ätiologie bestimmter Strahlen schliessen dürfen, wobei auf die im vorigen Abschnitt geschilderten experimentellen Untersuchungen Bezug zu nehmen ist.

1. Blendung durch Sonnenlicht.

a) Bei Beobachtung von Sonnenfinsternissen.

Die Tatsache, dass bei Beobachtung einer Sonnenfinsternis mit nicht oder ungenügend geschütztem Auge eine beträchtliche Sehstörung verursacht werden kann, ist seit langem bekannt, soll doch bereits Galilei sein Auge durch Beobachtung der Sonne geschwächt haben.

Genauere klinische Berichte verdanken wir Deutschmann (4 Fälle), Sulzer (4 Fälle), Haab, Stigell, Mackay, Swanzy, Villard, Lescarret, Aubaret, Ferentinos u. a.

Aus diesen Berichten ergibt sich, dass das wesentlichste Symptom ein zentrales Skotom darstellt, das sofort nach Fixation des Sonnenballs auftritt, nach einigen Tagen sich zurückbildet, aber meist eine dauernde, wenn auch wenig intensive Sehstörung hinterlässt. Das Skotom kann positiv oder negativ, absolut oder relativ sein. In einem interessanten Falle von Haab liess sich aus der Form des Skotoms die Phase des Sonnendurchgangs bestimmen, bei welcher die Blendung erfolgte.

In vielen Fällen war keine Veränderung des Augenhintergrundes nachweisbar (Stigell, Swanzy, Bock, Mackay, Emmert), in anderen wurden Vergrösserung und Formveränderung des Fovealreflexes mit starker Sättigung des umgebenden Pigmentes (Haab), Abblassung des Fovealreflexes (Mackay) oder gelblich glänzende rundliche Flecken in der Fovea beobachtet (Stigell, Mackay, Deutschmann, Sulzer, Dufour, Snell).

Ferentinos sah einige Wochen nach der Blendung einen zentralen grauen Fleck, von einer schmalen unregelmässigen roten Linie eingefasst. Über die Natur dieser Linie — ob Blutung oder Hyperämie — äussert er sich unbestimmt. Er neigt der Ansicht zu, dass sie der Demarkationslinie eines Schorfes zu vergleichen sei.

Aubaret fand 3mal unter 12 Fällen die Makula von einem Schleier bedeckt, durch den man einen kleinen roten Fleck durchscheinen sah. Er wirft die Frage auf, ob dieser Fleck die normale Farbe der Fovea sei, durch Kontrast mit dem perimakularen Ödem deutlicher hervortretend.

Stärkere Veränderungen konnte Aubaret auch bei den später untersuchten Fällen nicht beobachten. Er ist der Meinung, dass die von Menacho beschriebenen Läsionen (1mal Papillitis centralis, 2mal Hyalitis, 1mal makulare Blutung, 1mal Neuritis retrobulbaris, 1mal Lymphangitis anterior und Glaukom, 2mal Neuritis optica), die Fälle von Fromaget und Lescarret (Makulablutungen, Chorioiditis serosa), von Sulzer (Chorio-retinitis), von Stephenson (Neuritis) keine direkte Blendungsfolge darstellen. Er wird zu dieser Annahme besonders durch den negativen Ausfall seiner (wie ich oben bereits angeführt habe, wenig beweiskräftigen) Versuche geführt. Immerhin gibt er zu, dass nach Sonnenblendung ein Ödem der Makula entsteht.

Auch der „Pigmentreflex" (Vorwanderung des Pigmentes zwischen die Stäbchen und Zapfen) soll nach ihm bei der Blendung eine Rolle spielen. Es genüge zur Kritik dieser Auffassung der Hinweis, dass die physiologische Pigmentwanderung beim Menschen und höheren Wirbeltier nach den Untersuchungen von Garten kaum wahrnehmbar ist.

Es liegt aber auch kein Grund vor, den ophthalmoskopischen Nachweis von umschriebenen Herden in der Makula (Haab, Snell, Deutschmann, Dufour, Sulzer u. a.) auf komplizierende Momente zurückzuführen. Sie sind vielmehr ein weiteres Stadium der gleichen Vorgänge, die das Ödem der Makula hervorrufen und lassen sich durch die anatomischen Befunde von Czerny, Deutschmann, Widmark und Birch-Hirschfeld völlig ausreichend erklären.

Dagegen ist es zweifelhaft, ob die von Bokenham nach Sonnenblendung beobachtete Optikusatrophie mit Netzhautblutungen und der Ausfall der unteren Gesichtsfeldhälfte, Verengerung der oberen Netzhautarterien, Blutungen und Glaskörpertrübungen, die von Rayner-Batten beschrieben werden, auf direkter Blendung beruhen; zum gewöhnliehen Bilde der Sonnenblendung passen diese Erscheinungen nicht.

Die Prognose der Sonnenblendung hängt von der Dauer und Intensität des einwirkenden Lichtes ab. Die bleibende Schädigung ist in der Regel erheblich geringer als die anfängliche, doch bleibt meist ein kleiner zentraler Dunkelfleck und eine Sehstörung dauernd bestehen.

Ihrem Charakter nach ist die Sonnenblendung als zentrale Chorioretinitis zu bezeichnen. Hierfür spricht nicht nur die Art der ophthalmoskopischen Veränderungen, sondern auch das Ergebnis der experimentellen Untersuchungen. Auch die Rückbildungsfähigkeit

des Sehstörung bezw. die Verkleinerung des Skotomes ist kaum anders zu erklären als durch Resorption des Exsudates im makularen Bezirk.

Die umschriebene Läsion des fovealen Bezirkes erklärt sich zur Genüge aus der Art der Blendung. Bei genauer Fixation des Sonnenballs liegt der Brennpunkt der Linse in der Fovea und die Linse des menschlichen Auges spielt hier die Rolle eines Brennglases, d. h. sie konzentriert das Strahlenbündel. Eine besondere Vulnerabilität der Makula ist dazu nicht nötig, wenn auch natürlich Störungen im fovealen Bezirke viel eher Funktionsstörungen hervorrufen werden, als in der Netzhautperipherie.

Nun hält es allerdings Aubaret für verkehrt, bei der Sonnenblendung von einer Brennglaswirkung der Linse zu sprechen. Er stellte folgenden Versuch an. Vor eine Linse von 40 Dioptrie schaltete er ein Diaphragma vom Durchmesser der Pupille und liess unter Einwirkung von Sonnenlicht den Fokus auf die Kugel eines Thermometers fallen. Auch nach längerer Zeit stieg die Quecksilbersäule nur um 1–2° C.

Der Versuch beweist in dieser Form nichts. Hätte Aubaret die Kugel seines Thermometers geschwärzt, so würde er ein rapides Ansteigen der Quecksilbersäule beobachtet haben.

Damit soll nicht gesagt sein, dass es ausschliesslich oder vorwiegend die Wärmewirkung der Strahlen sei, welche die Netzhaut schädigt (wie von Czerny und Deutschmann angenommen wurde). Die Linse steigert durch ihre Brechung, d. h. durch Konzentration auf einen kleinen Bezirk, auch die Intensität der leuchtenden Strahlen und diese werden vom Pigmentepithel der Fovea stark absorbiert, können also hier in den äusseren Netzhautschichten und in den inneren Schichten der Aderhaut eine schädigende Wirkung entfalten, während die durchsichtigen inneren Netzhautschichten erst sekundär (durch die Exsudation) beteiligt werden.

Einen reflektorischen Vorgang von den Nervenfasern auf die Choriocapillaris der Aderhaut mit Aubaret anzunehmen, dafür scheint mir nicht der geringste Grund vorzuliegen, da sich die Veränderungen ungezwungen und einfacher durch direkte Strahlenwirkung erklären lassen.

Dass die ultravioletten Strahlen bei der Sonnenblendung der Netzhaut mindestens eine sehr untergeordnete Rolle spielen (Berry hat in der Diskussion des Vortrages von Rayner-Batten das Gegenteil behauptet), möchte ich besonders aus dem anatomischen Charakter der Netzhautläsion, weiter aus der Art der Blendung und ihren klinischen Symptomen folgern.

Einmal ist das Sonnenlicht relativ arm an ultravioletten Strahlen. Zweitens betraf die Blendung in mehreren Fällen Augen, die durch Gläser geschützt waren (Stigell, Mackay). Drittens sind die nach elektrischer Blendung häufig beobachteten Reizerscheinungen des vorderen Augenabschnittes hier niemals beobachtet worden. Viertens weichen die ophthalmoskopischen Veränderungen von denjenigen nach Kurzschlussblendung wesentlich ab. Endlich zeigen die experimentellen Untersuchungen bei beiden Blendungsarten wesentliche Differenzen.

Wenn Praun in seiner Monographie bemerkt, dass Widmark ausser Zweifel gestellt habe, dass bei den Insolationserscheinungen durch Sonnenlicht nur die chemisch wirkenden ultravioletten und nicht die Wärme- oder Lichtstrahlen den schädlichen Effekt hervorbringen, so steht dies im Widerspruch zu Widmarks Angaben, der das zur Blendung verwendete elektrische Licht durch Glasplatten und eine Chininlösung seiner ultravioletten Strahlen beraubte, also wesentlich die leuchtenden Strahlen einwirken liess.

Literatur.

143. Aubaret, Gaz. hebdom. des scienc. méd. de Bordeaux. 1 Juillet 1900.
144. Derselbe, Sur les scotomes par éclipse solaire. Arch. d'Opht. 1907. p. 76.
145. Ayres, Lightning burn of the eye. The Amer. Journ. of Ophth. p. 105. 1909.
146. Beauvois, Accidents oculaires consécutifs à l'observation des éclipses de soleil. Rec. d'Opht. p. 321. 1906.
147. Bock, Zentralbl. f. Augenheilk. 1890. S. 291.
148. Bokenham, Ophth. Rev. 1900. p. 85.
149. Brandenburg, Erkrankung der inneren Augenhäute durch die Einwirkung grosser Sommerhitze. Ärztl. Sachverständigenztg. 1899. Nr. 2.
150. Cornu, Étude du spectre solaire. Compt. rend. 1878.
151. Deutschmann, Über die Blendung der Netzhaut durch direktes Sonnenlicht. Arch. f. Ophth. 1882. XXVIII. 3. S. 241.
152. Dufour, Affection rétinienne produite par une éclipse de soleil. Bull. de la soc. de la Suisse rom. 1879. p. 321.
153. Emmert, Rev. méd. de la Suisse rom. Aug. 1882. p. 395.
154. Ferentinos, Über Sehstörungen infolge der Beobachtung einer Sonnenfinsternis. Ophth. Klin. 1906. S. 1.
155. Haab, Die Blendung des Auges durch Sonnenlicht. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1882. S. 383.
156. Krienes, Einfluss des Lichtes auf das Auge in physiologischer und pathologischer Beziehung. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. II. Bd. H. 2 u. 3. 1897.
157. Larsen, Über die Intensität der Sonnenstrahlen. Finsens Mitteil. I. 1900. S. 99.
158. Lescarret, Des scotomes par éclipse solaire. Thèse Bordeaux 1900.
159. Lisson, A query into the effect of intense sunligbt on the eye. Ophthalmology p. 191. 1909 (?).
160. Mackay, On blinding of the retina by direct sunlight. Ophth. Rev. XIII. 1894.
161. Marquez, Rivista Ibero-Americana des Ciencias med. Madrid. Janv. 1901.
162. Miethe u. Lehmann, Sitzungsber. d. Berl. Akad. 1909. S. 268.

163. Rayner-Batten, Eclipse blinding with obstruction of a retinal artery and hemorrhage into the vitreous. Ophth. Rev. 1900. p. 85.
164. Reich, Die Neurose des nervösen Sehapparates, hervorgerufen durch anhaltende Wirkung grellen Lichtes. Arch. f. Ophth. XXVI. 3. S. 135.
165. Schneller, Zur Kasuistik der Chorioretinitis nach Überblendung. Arch. f. Ophth. XXX. 1.
166. Snell, Sun blindness of the retina. Brit. med. Journ. 18. Jan. 1902.
167. Stigell, Über Blendung der Netzhaut. Diss. Strassburg 1883.
168. Sulzer, Vier Fälle von Retinaaffektion durch direkte Beobachtung der Eklipse. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1883. S. 129.
169. Swanzy, Ophthalm. Rev. 1883. p. 142.
170. Villard, Augenstörungen nach direkter Beobachtung von Sonnenfinsternis. Soc. d'Opht. 7.—10. V. 1906.
171. Widmark, Über Blendung der Netzhaut. Skand. Arch. IV. 1893. S. 281.

b) Ophthalmia nivalis und Schneeblendung.

Mit dem Namen Schneeblindheit, Schneeblendung, Sonnenstich der Augen (Fick) bezeichnet man einen Symptomenkomplex, der nach längerer Einwirkung des vom Schnee reflektierten Sonnenlichtes eintritt und sich aus Erscheinungen am vorderen und hinteren Augenabschnitt zusammensetzt, die aber auch isoliert auftreten können.

Was zunächst den Namen betrifft, so ist die Bezeichnung „Schneeblindheit" nicht richtig, da es sich nur um vorübergehende Amblyopie nicht Amaurose handelt, die Benennung als „Sonnenstich des Auges" ebenfalls unpassend, da man unter „Sonnenstich" einen ganz andersartigen Symptomenkomplex bezeichnet, bei dem es sich kaum um eine Strahlenwirkung handelt.

Will man die Bezeichnung „Schneeblendung" für diejenigen Fälle reservieren, bei denen es sich lediglich oder wesentlich um Netzhautstörungen handelt (wie im Falle von Best-Haenel), dann würde man nach Analogie der Ophthalmia electrica am besten von einer Ophthalmia nivalis sprechen.

Das Hauptsymptom dieser Affektion besteht in einer Entzündung der Bindehaut, Hornhaut und Iris, die von starker Lichtscheu und Tränenfluss, häufig Blepharospasmus und Ziliarneuralgien begleitet ist.

Die Bindehaut zeigt schleimige Sekretion, Hyperämie und Schwellung, zuweilen Chemosis, der Bulbus leichte Ziliarinjektion. In schweren Fällen besteht Hyperämie der Iris (Hildige), Infiltration oder Ulzeration der Hornhaut (Gardner, Reich).

Auch Sehstörungen sind in mehreren Fällen beobachtet worden.

So berichtet Envall von 7 Fällen, die mit Amblyopie begannen, zu der sich nach einigen Stunden Konjunktivalbeschwerden gesellten und Reich, der im Kaukasus 73 Fälle von Ophthalmia nivalis sah,

fand ophthalmoskopisch Hyperämie des Sehnerven und Erweiterung der Netzhautgefässe.

Auch Widmark erwähnt Verschleierung des Visus und Nachtblindheit nach Sehneeblendung.

Die Beschreibung eines recht instruktiven Falles verdanken wir Best und Haenel.

Bei einer Skitour über das Riesengebirge ohne Schutzbrille beobachtete Haenel an sich selbst eine Farbensinnstörung besonders im zentralen Bezirk, die fast 6 Wochen anhielt. Es handelte sich um eine beträchtliche Herabsetzung der Rotempfindung, in geringerem Grade der Grünempfindung, um eine Rotgrünblindheit mit verkürztem Spektrum.

Bei der Untersuehung durch Best fand sich bei normalem Hintergrund ein zentrales Skotom für rot und grün in einer Ausdehnung von ungefähr 10° naeh allen Seiten vom Fixationspunkt und eine geringe Herabsetzung der zentralen Sehschärfe. Entzündliche Erscheinungen am vorderen Augenabschnitt fehlten.

Die Frage, welchen Strahlen bei der Ophthalmia nivalis die Hauptwirkung zufällt, lässt sich zwar nieht mit Sicherheit, aber doch mit Wahrscheinliehkeit dahin beantworten, dass es vor allem kurzwellige Strahlen sind, die in dem vom Schnee reflektierten Sonnenliehte besonders auf hohen Bergen reichlich vorhanden sind. Hierfür spricht einmal das häufig beobachtete Auftreten von Reizerscheinungen an Bindehaut und Hornhaut, das nach Einwirkung leuchtender Strahlen allein niemals nachgewiesen wird.

Aber auch dafür, dass in dem von Best uud Haenel mitgeteilten Fall von Rotgrünblindheit nach Schneeblendung die ultravioletten Strahlen mindestens erheblieh mitgewirkt haben, lassen sich Gründe beibringen.

Es handelt sieh nämlich hier um den gleichen Symptomenkomplex, den ieh bei einer grösseren Zahl von Patienten und an mir selbst naeh Blendung mit der Quecksilberdampflampe feststellen konnte, und ich konnte auch den Nachweis führen, dass durch Vorsetzen einer bis 330 $\mu\mu$ absorbierenden Sehutzbrille selbst bei längerer Expositionszeit das Lieht der Uviollampe keine derartigen Störungen hervorruft. Daraus folgt, dass es das Strahlengebiet von kürzerer Wellenlänge als 330 $\mu\mu$ sein muss, welches derartige Netzhautveränderungen bewirkt. Es liegt aber kein Grund vor, dasselbe für das vom Schnee reflektierte Sonnenlieht in Abrede zu stellen um so mehr, da die jugendliehe Linse für die Strahlen von 330 – 310 $\mu\mu$ (nach Hallauer) teilweise durchlässig ist, dieser Teil des ultravioletten Lichtes also bis zur Netzhaut vordringen und in ihr Veränderungen erzeugen kann.

Über die Art dieser Veränderungen sind nur Vermutungen zulässig. Man wird jedenfalls in erster Linie an chemische Wirkung der Strahlen auf gewisse Empfangsstoffe der Netzhaut denken müssen, die zur Rotgrünempfindung in Beziehung stehen.

Wenn es Best für unwahrscheinlich hält, dass die ultravioletten Strahlen die Rotgrünblindheit bewirkten, da die Empfindlichkeit für Lichter kurzer Wellenlänge normal war, und da die Netzhaut nicht für ultraviolettes Licht sensibilisiert sei, so lässt sich darauf erwidern, dass Best die Empfindlichkeit Haenels für ultraviolettes Licht gar nicht untersucht hat und dass eine besondere Sensibilisierung der Netzhaut für die ultravioletten Strahlen gar nicht erforderlich ist, da alle Zellen diese absorbieren.

Andererseits habe ich wiederholt betont, dass es nicht richtig ist, die Strahlen von kürzerer Wellenlänge als 400 $\mu\mu$ hinsichtlich ihrer Wirkung auf das Auge zu den langwelligeren in Gegensatz zu stellen. Die leuchtenden Strahlen, besonders die violetten und blauen können gleichfalls bei der Schneeblendung mitwirken.

Nehmen wir an, dass die Entzündung der Bindehaut und Hornhaut durch die kurzwelligsten Strahlen (etwa 310—290 $\mu\mu$) des Sonnenlichtes bewirkt wird, die Blendung der Netzhaut durch den Spektralbezirk von 330—310 und 450—400 (die Strahlen von 400—330 werden durch die Linse absorbiert), so verstehen wir, dass je nach der Intensität und Art des einwirkenden Lichtes bald mehr der vordere Augenabschnitt, bald die Netzhaut, in andern Fällen beide von der Blendung betroffen werden.

Die praktisch wichtige Frage, welche Art von Schutzbrillen gegen Schneeblendung zu empfehlen sei, ergibt sich aus dem Gesagten.

Man wird am besten muschelförmige Brillen verwenden, die durch ihre Glassorte Strahlen von kürzerer Wellenlänge als 330 $\mu\mu$, durch ihre Färbung besonders die blauen und violetten Strahlen abdämpfen. Das leisten sowohl die Hallauergläser wie das Euphos- und Enixanthosglas.

Literatur.

172. Best, Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. 1910. S. 341.
173. Derselbe und Haenel, Rotgrünblindheit nach Schneeblendnng. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk XLV. 1907. Suppl. S. 88.
174. Carron du Villards, Guide pratique pour l'étude et le traitement des maladies des yeux. II. p. 491.
175. Envall, nach Widmark.
176. Gonin, Über Schneeblindheit. Ann. d'Ocul. Sept. 1908.
177. Haab, Über die Schädigung des Auges durch Sonnenlicht. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1882. S. 383.

178. Hildige, Fall von Schneeblindheit. Med. Times and Gaz. 1861.
179. Hoffmann, Über die Schneeblindheit und einige verwandte Blendungserscheinungen. Mitteil. d. deutschen u. österr. Alpenvereins 1886. Nr. 6.
180. Reich, Die Neurose des nervösen Sehapparates, hervorgerufen durch anhaltende Wirkung grellen Lichtes. Arch. f. Ophth. XXVI. 3. S. 135.
181. Saint-Yves, Nouveau traité des malad. des yeux. T. 1722. p. 369.
182. Schiess-Gemuseus, Über Schneeblindheit. Arch. f. Ophth. XXV. 3.
183. Widmark, Über Blendung der Netzhaut. Skand. Arch. IV. 1893. S. 281.

C. Erythropsie.

Die Erscheinung des Rotsehens ist nicht der Blendung durch Sonnenlicht eigentümlich, sondern zeigt sich ebenso nach anderen Blendungsarten (Blitzblendung, Kurzschlussblendung, Blendung durch das Licht der Quecksilberdampflampe etc.).

Trotzdem empfiehlt es sich, sie an dieser Stelle zu besprechen, da sie als ausschliessliche Erscheinung meist nach Sonnenlichtblendung d. h. nach Blendung des vom Schnee reflektierten Sonnenlichts besonders auf hohen Bergen beobachtet wird. Wie Vogt mit Recht bemerkt, ist sie unter diesen Umständen keineswegs selten, wird aber häufig in ihren leichten Stadien nicht genügend beachtet.

Es handelt sich dabei um eine kurz nach der Blendung auftretende und schnell vorübergehende Störung. Fuchs schildert sie folgendermassen: „ich machte einen Ausflug auf einen 2278 m hohen Gipfel in Steiermark. Derselbe war entsprechend der frühen Jahreszeit teils noch mit Winterschnee, teils mit tags vorher gefallenem Schnee bis tief herab bedeckt, so dass ich etwa 4 Stunden über Schnee zu gehen hatte, bevor ich zu der nahe dem Gipfel gelegenen Hütte gelangte. Des Morgens schneite es noch ein wenig und den ganzen Tag war so dichter Nebel, dass man die Sonne nicht zu sehen bekam und kaum 20 Schritte weit vor sich sah. Von Blendung war daher keine Rede und ich liess die Schneebrille in der Tasche. Nach dem Eintritt in die Schutzhütte verflossen einige Augenblicke mit dem Abschütteln des Schnees. Als ich dann um mich blickte, sah ich alles in tief purpurnes Licht getaucht, nur eine viereckige Öffnung, welche in einem finsteren Verschlag führte daher für gewöhnlich schwarz aussah, erschien ziemlich gesättigt grün. Von einer genaueren Beobachtung des Phänomens wurde ich dadurch abgehalten, dass andere nach mir kommende Touristen alsbald ihr Erstaunen über dieselbe Erscheinung kundgaben. Nach wenigen Minuten war die Erscheinung bei allen verschwunden und kehrte auch während des Aufenthaltes in der Hütte nicht wieder. Ich hatte überhaupt von seiten der Augen keine weitere Belästigung zu empfinden, dagegen erwachte ich am nächsten Morgen mit einem Erythema solare der Kopfhaut“.

Die Fuchssche Beobachtung ist nicht nur deshalb bemerkenswert, weil sie den Ausgangspunkt zu einer genauen Untersuchung der Erythropsie gebildet hat. Sie zeigt uns, dass zur Entstehung des Rotsehens keine direkte Sonnenblendung erforderlich ist, dass aber diese Erscheinung namentlich dann auftritt, wenn das Licht reich an kurzwelligen Strahlen ist. Während selbst intensives Tageslicht für gewöhnlich keine Erythropsie hervorruft, entsteht nach Blendung mit dem vom Schnee reflektierten Sonnenlicht bei den meisten Menschen Erythropsie.

Die Rolle der ultravioletten Strahlen bei der Erythropsie ergibt sich auch daraus, dass diese so häufig bei Aphakie vorkommt, d. h. nach Entfernung der Linse, die einen grossen Teil ultravioletten Lichtes absorbiert.

Damit ist jedoch keineswegs gesagt, dass es nur die ultravioletten Strahlen sind, die das Rotsehen veranlassen. Es lässt sich sogar nachweisen, dass die leuchtenden Strahlen allein ohne Mitwirkung des ultravioletten Lichtes bei geeigneter Versuchsanordnung das Phänomen hervortreten lassen.

Die Frage nach Ursache und Wesen der Blendungserythropsie hat viele Forscher beschäftigt. Fuchs führt sie auf Regeneration des Sehpurpurs zurück, die nach starker Ausbleichung in vermehrtem Grade auftritt und entoptisch wahrgenommen wird. Snellen versuchte sie dadurch zu erklären, dass intensives Licht durch Lider und Augenhüllen in rotes Licht umgewandelt wird und als solches die Peripherie der Netzhaut reizt, während das Zentrum durch sukzessiven Kontrast dieselbe Empfindung erhält. Birkhoff und Koster zeigten jedoch, dass eine Bedeckung der Lider mit einer undurchsichtigen Schicht der Entstehung des Rotsehens nicht vorbeugt.

Nach Pino soll das farblose Licht durch die Netzhautkapillaren grün gefärbt werden. Der Sehpurpur habe die Funktion, es wieder farblos zu machen. Nach Zerstörung desselben werde das farblose Licht grün empfunden und bedinge durch das negative Nachbild die Erythropsie.

Pino wird von Schoute mit Recht entgegengehalten, dass, wie das Purkinjesche Phänomen beweist, die Kapillaren der Netzhaut überhaupt kein Licht durchlassen.

In neuerer Zeit hat sich besonders Vogt mit der Erklärung der Erythropsie beschäftigt.

Vogt widerlegt zunächst die Fuchssche Theorie durch folgenden Versuch.

Er erzeugte an sich durch Erweiterung der Pupille und Fixieren einer von greller Sonne beschienenen Schneefläche starke Erythropsie. Diese blieb bestehen, wenn er den Blick in das Zimmer richtete, dessen

Licht er durch ein Filter mit Erioviridinlösung seiner roten Strahlen beraubt hatte. Da der Sehpurpur, um rot gesehen zu werden, roter Strahlen bedarf, kann die Fuchssche Erklärung nicht zutreffen.

Vogt bezeichnet die Erythropsie als Rotphase des Nachbildes der weissen Fläche. Verstärkt man die Fixationsdauer und Lichtintensität, so verlängert sich die Rotphase und indem sich die übrigen Nachbildphasen verkürzen, entsteht das Bild der typischen Blendungserythropsie.

In der Diskussion des Vogtschen Vortrags vertritt Schanz die Ansicht, dass Vogt gar nicht die eigentliche Blendungserythropsie untersucht habe, die erst nach längerer Einwirkung kurzwelligen Lichtes entstehe. Er ist jedoch den Beweis für diese Annahme schuldig geblieben.

Best stimmt im wesentlichen der Ansicht Vogts bei. Wie dieser konnte er auch nach Ausschaltung der ultravioletten Strahlen (durch ein Gelbglas, das bis ca. 400 $\mu\mu$ absorbierte) Erythropsie durch Schneeblendung hervorrufen, während nach Vorsetzen eines blauen Uviolglases kein Rotsehen auftrat.

Er schliesst hieraus, dass die Erythropsie nach Schneeblendung die Folge einer Blendung lediglich durch sichtbare Strahlen sei. Diesen Schluss halte ich für zu weitgehend. Tatsache ist jedenfalls, dass Erythropsie mit Vorliebe nach Blendung mit Licht eintritt, das reich an kurzwelligen Strahlen ist oder unter Umständen, wo die Absorption der Augenmedien für kurzwelliges Licht verringert ist (aphakisches Auge).

Die Vergrösserung der Pupille kann hier kaum ausschlaggebend sein — ebensowenig, wie Vogt will, die veränderte Qualität und Quantität der nach der Staroperation zur Netzhaut gelangenden sichtbaren Strahlen. Wäre dies der Fall, so würde sich die Erythropsie nach Myopieoperation nicht erklären lassen (Osswald).

Weiter habe ich nach Blendung an der Uviollampe wesentlich leichter und schneller Erythropsie auftreten sehen, wenn die gesamte Strahlung einwirkte, als dann, wenn ich das ultraviolette Licht durch ein farbloses Glas fernhielt.

Aus alledem glaube ich schliessen zu müssen, dass die ultravioletten Strahlen nicht völlig belanglos für die Entstehung des Rotsehens sind.

Wenn Vogt ihre Mitwirkung deshalb ausschliessen will, weil unsichtbare Strahlen kein Nachbild erzeugen oder modifizieren können so bedenkt er nicht, dass durch Fluoreszenz der Augenmedien ein Teil der unsichtbaren ultravioletten Strahlen in leuchtende Strahlen umgewandelt wird, und dass die der Erythropsie zugrunde liegenden Vorgänge in der Netzhaut unbekannt sind.

Mit Recht bemerkt Best, dass die Vogtsche Deutung der Erythropsie als rotes Nachbild nach Blendung keine eigentliche „Erklärung" sei, dass die Erscheinung des Nachbildes ihrerseits der Erklärung bedürfe.

Es liegt nahe, diese Erklärung in analogen Verhältnissen zu suchen wie diejenige der Farbensinnstörung nach Blendung. Wir können uns vorstellen, dass die zur Netzhaut vordringenden Strahlen, besonders die kurzwelligen, die nach Birch-Hirschfelds Untersuchungen die Chromatinstruktur der Netzhautnervenzellen stark zu beeinflussen vermögen, auf den der Farbenempfindung dienenden Apparat der Netzhaut, besonders die Rot-Grün-Substanz (nach Hering) einwirken und in dieser Störungen veranlassen, die einer kürzeren oder längeren Zeit des Ausgleiches bedürfen. Da jedoch dieser Apparat selbst nicht morphologisch nachzuweisen ist, wird man hier über Vermutungen schwer hinauskommen.

Vogt macht noch auf eine Begleit- oder Folgeerscheinung der Erythropsie aufmerksam, die er als Blendungsxanthopsie bezeichnet. Es handelt sich dabei um orangefarbene bis schwefelgelbe Nachbilder, die besonders im mittleren Gesichtsfeldbezirk und nach Abklingen einer stärkeren Erythropsie nach längerer Schneeblendung eintreten.

Ob es sich dabei um eine konstante Erscheinung handelt, ist weiter zu untersuchen.

Literatur.

184. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. Arch. f. Ophth. 1901. LVIII. 3.
185. Best, Über die praktische Tragweite der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. I. S. 520.
186. Derselbe, Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. März.
187. Birkhoff, Bijdrage to de Kennis der Erythropsie. Diss. Leiden 1899.
188. Dimmer, Zur Erythropsie Aphakischer. Wien. med. Wochenschr. 1883. Nr. 15.
189. Dobrowolsky, Die Ursachen der Erythropsie. Arch. f. Ophthalm. XXXIII. 2. S. 213.
190. Fuchs, Über Erythropsie. Arch. f. Ophth. XLII. 4. S. 207. 1896
191. Hirschler, Zum Rotsehen der Aphakischen. Wien. med. Wochenschr. 1893. Bd. IV.
19 Koster, Nederl. Oogheelkundige bijdragen. 4. 1897.
193. Krienes, Über Hemeralopie, speziell akute idiopathische Hemeralopie. 1896.
194. Kubli, Vier Fälle von Erythropsie. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 258.
195. Mayerhausen, Zur Kenntnis der Erythropsie. Wien. med. Presse 1882. Nr. 42.
196. Osswald, Über Lichtsinnstörung und Erythropsie bei operierten Myopen. Deutsch. med. Beitr. z. Augenheilk. 1900. S. 464.
197. Pino, Zur Kenntnis und Erklärung der Erythropsie. Niederl. T. f. Geneesk. I. 1022. 1902.
198. Purtscher, Zur Frage der Erythropsie Aphakischer. Zentralbl. f. Augenheilk. 1883. S. 161.

199. Purtscher, Neue Beiträge zur Frage der Erythropsie. Arch. f. Augenheilk. III. 1887.
200. v. Reuss, Beiträge zur Kenntnis der Erythropsie. Arch. f. Augenheilk. LXII. 1909. S. 113.
201. Schulek, Die Erythropsie. Ungar. Beitr. z. Augenheilk. I. 1895. S. 101.
202. Snellen, Erythropsie. Arch. f. Ophth. XLIV. 1.
203. Steiner, Zur Kenntnis der Erythropsie. Wien. med. Presse. 1882. Nr. 44.
204. Steinheim, Zur Kasuistik der Erythropsie. Zentralbl. f. Augenheilkunde. 1884. S. 44.
205. Szili, Über Erythropsie. Zentralbl. f. Augenheilk. 1885. S. 44.
206. Valude, L'érythropsie. Paris, Steinheil. 1888.
207. Vogt, Beitrag zu der Frage der Entstehung der Blendungserythropsie. Arch. f. Augenheilk. LX. S. 91. 1908.
208. Derselbe, Kritik der Abhandlung von Schanz-Stockhausen und Best über Schutz vor ultravioletten Strahlen nebst experimentellen Untersuchungen über Fluoreszenz der Linse, Blendungserythropsie und Blendungsxanthopsie. Arch. f. Augenheilk. LXIV. S. 344. 1909.

D. Schädigung der Bindehaut, der Linse und der Netzhaut durch Sonnenlicht.

Während bei den bereits geschilderten Blendungsarten die ätiologische Rolle des Sonnenlichtes nicht zweifelhaft sein kann, möchte ich hier eine Reihe von Veränderungen des Auges besprechen, für deren Entstehung von manchen Seiten die Sonnenstrahlen verantwortlich gemacht werden. Es ist hier kritisch zu erwägen, wieweit diese Annahme berechtigt ist.

1. Der Frühjahrskatarrh.

Schon Schiele führte die Conjunctivitis vernalis auf Sonnenblendung zurück und bezeichnete sie als Eczema solare chronicum conjunctivae. Die gleiche Ansicht vertrat Schmeichler, der wie Schiele besonders die Wärmestrahlen der Sonne als ätiologisches Moment in Anspruch nimmt.

Vor einigen Jahren hat dann besonders Kreibich unter Hinweis auf die Hautaffektionen, die durch Sonnenlicht hervorgerufen werden (Eczema solare, Sommerprurigo, Hydroa aestivalis) und die gelegentlich gleichzeitig mit Conjunctivitis vernalis auftreten, auch für die Bindehauterkrankung die Entstehung durch Lichtwirkung angenommen.

Kreibich schreibt: „Auch die konjunktivalen Veränderungen sind mit aller Bestimmtheit auf Sonnenlichtwirkung zurückzuführen und der Frühjahrskatarrh wird, wenn anders derselbe eine einheitliche Erkrankung darstellt, vom Sonnenlicht hervorgerufen."

Viel kritischer und vorsichtiger äussern sich über den Einfluss des Lichtes auf den Frühjahrskatarrh Axenfeld und Rupprecht. Zunächst bemerken sie, dass sich aus dem mikroskopischen Bilde sichere

Anhaltspunkte dafür, dass der Frühjahrskatarrh eine Lichtkrankheit sei, nicht gewinnen lassen.

Von Kreibich war die günstige Wirkung des Okklusivverbandes als ein Beweis für die Photogenese angeführt worden.

Axenfeld und Rupprecht betonen, dass die Verbandwirkung öfters ausblieb (Bernheimer, Schreiber, Dimmer), dass Rezidive auch bei Personen auftreten, die fast gar nicht in die Sonne kommen und meist im Zimmer bleiben (Hillemanns, Fuchs), endlich, dass sich Kranke mit Frühjahrskatarrh im Hochgebirge, wo sie ultravioletten Strahlen viel mehr ausgesetzt sind als in der Ebene, oft besonders wohl fühlen.

„Vielleicht ist das Licht nur ein, allerdings häufiges auslösendes Moment, aber nicht die eigentliche Ursache.“

Feldmann hält die Einwände Axenfelds und Rupprechts gegen die Lichttheorie nicht für beweisend. Die Unwirksamkeit des Okklussivverbandes in einigen Fällen sei ebenso zu erklären wie das Versagen der Jodkali- oder Quecksilbertherapie in manchen Fällen von Lues. Diesen Vergleich halte ich für unzutreffend. Es handelt sich ja gar nicht um die Frage, wie der Okklusivverband therapeutisch wirkt, sondern darum, ob seine günstige Wirkung durch die Fernhaltung des Lichtes bedingt wird. Man könnte doch auch an andere Wirkungen des Verbandes — Aufhebung des Lidschlages, Temperaturänderung des Konjunktivalsekretes — denken. Jedenfalls führt die einfache Fernhaltung des Lichtes durch Schutzgläser oder Aufenthalt im Dunkeln keineswegs sicher zur Rückbildung des Prozesses.

Wenn Feldmann ferner bezweifelt, ob die reflektierten Strahlen des Sonnenlichtes dieselbe Intensität besitzen wie die direkten und dadurch das Ausbleiben von Rezidiven während des Winters in den Alpen erklären will, so ist dazu zu sagen, dass das vom Schnee reflektierte Sonnenlicht, wie die Erythropsie und die Ophthalmia nivalis beweisen, sicherlich intensiv auf das Auge, auch die Bindehaut zu wirken vermag.

Wäre das ultraviolette Licht die eigentliche Ursache der Conjunctivitis vernalis, dann wäre es schwer zu verstehen, dass das an ultravioletten Strahlen relativ arme Sonnenlicht der Ebene das Leiden verursacht oder mindestens rezidivieren lässt, das an chemisch wirksamen Strahlen reichere Licht des Hochgebirges nicht.

Mit Scholtz, Axenfeld und Rupprecht könnte man eine kombinierte Wirkung von ultravioletten und Wärmestrahlen annehmen, muss aber jedenfalls mit den letztgenannten Autoren die Frage der Lichtätiologie des Frühjahrkatarrhes als eine offene bezeichnen.

Feldmann schlägt vor, Augen, die zu Frühjahrskatarrhen disponiert sind, mit dem Lichte der Uviollampe oder der Quarzlampe zu

bestrahlen z. B. während des latenten Stadiums zur Winterszeit. Dadurch könne man die Frage eventuell mit einem Schlage in überzeugender Weise lösen.

Selbst wenn dieser für den Patienten nicht ganz gleichgültige Versuch positiv ausfallen sollte, würde er m. E. noch nicht beweisen, dass das ultraviolette Licht die Konjunktivitis hervorruft, sondern nur, dass es bei bereits bestehendem Leiden (auch im sogen. latenten Stadium ist ja der Prozess nicht geheilt) eine Exazerbation herbeizuführen vermag.

In anderer Weise hat Birch-Hirschfeld die Frage experimentell untersucht. Er bestrahlte die Bindehaut des Kaninchens sehr häufig innerhalb eines langen Zeitraumes mit dem Lichte der Uviollampe und sah Veränderungen am Epithel, dem subepithelialen Gewebe und an den Gefässen der Konjunktiva, die den Veränderungen beim Frühjahrskatarrh recht ähnlich sind. Auch das beweist jedoch nicht die Entstehung der Conjunctivitis vernalis durch kurzwelliges Licht, wenn es auch dafür spricht, dass das Licht als auslösendes Moment eine Rolle bei dieser Erkrankung spielt.

Wenn ich also dem Lichte auch eine grosse Bedeutung für den Frühjahrskatarrh in Übereinstimmung mit Axenfeld und Rupprecht beimesse, insofern es durch seine irritierende Wirkung in der bereits erkrankten Bindehaut ein Rezidiv auszulösen und den Reizzustand zu unterhalten vermag, als die Ursache dieser Erkrankung kann ich es nicht ansehen.

2. Die senile Katarakt.

Die Behauptung, dass der Altersstar die Folge einer Schädigung der Linsensubstanz durch Sonnenstrahlen, in erster Linie der ultravioletten Strahlen sei, ist zuerst von Schulek aufgestellt und verfochten worden.

Schulek schreibt: „Diese Veränderungen der Lichtdurchlässigkeit, denen die einzelne Linse im Laufe des Lebens unterliegt, sind dem Anschein nach Verdichtungen im Eiweiss der Linsenfasern, vielleicht verursacht durch die langjährige Einwirkung des Lichtes."

Als Stütze für seine Anschauung bezieht sich Schulek auf eine Statistik von Fr. Grósz, nach welcher bei Feldarbeitern in den schattenlosen Gegenden Ungarns die senile Katarakt häufiger und früher auftreten soll als bei Stadtbewohnern. Er erwähnt ausserdem die Angabe von Hirschberg, „dass in heissen Klimaten die Augenärzte die Starkranken etwa 20 Jahre früher zur Operation bekommen als bei uns. Auch die Landbewohner bekommen früher Katarakta als die Stadtbewohner. Hirschberg schreibt dies der Hitze zu. Man kann das erste Faktum auch dem Lichte zuschreiben, das zweite aber nur diesem".

Auch Schwitzer behauptet, dass die Sonnenstrahlen und zwar deren hyperviolettter Anteil bei längerer Dauer der Einwirkung auf die Linse imstande sind, eine Katarakt hervorzurufen. Am Schlusse seiner Arbeit schreibt er: „Alle diese Daten zusammengenommen, speziell aber die Tatsache, dass die senile Katarakt hauptsächlich bei Feldarbeitern vorkommt, ferner besonders am rechten Auge innen unten zu beginnen pflegt, und zwar namentlich bei solchen, die in der Ebene wohnen, liefern den Beweis, dass die Sonnenstrahlen, und zwar wie Widmarks Versuche zeigten, die hypervioletten Strahlen eine wesentliche Rolle in der Ätiologie der Cataracta senilis spielen."

Die Anschauungen von Schulek und Schwitzer sind in vielen Punkten anfechtbar.

Zunächst bedürfte die Behauptung, dass die dem Lichte mehr exponierten Landbewohner früher und häufiger an grauem Star erkranken, der Bestätigung. Ich glaube nicht, dass sie zutrifft oder gar beweisend sei. Häufig genug finden sich Patienten mit grauem Star, die niemals während ihres Lebens dem Lichte besonders ausgesetzt waren. Wäre es richtig, dass besonders das kurzwellige Licht zur Linsentrübung führe, dann würden in Gebirgsgegenden oder in nördlichen Gegenden, wo die Schneeblendung viel häufiger und intensiver auf das Auge einwirkt, die Katarakte öfter vorkommen müssen, dann würden namentlich solche Arbeiter an Katarakt erkranken, die intensivem an kurzwelligen Strahlen reichem Lichte täglich viele Stunden lang exponiert sind (Arbeiter in beleuchtungstechnischen Betrieben, Schmelzwerken etc.). Dies ist nicht der Fall.

Allerdings hat Widmark und später Hess durch Blendung des Kaninchenauges mit sehr intensivem kurzwelligem Lichte Katarakt hervorgerufen. Das beweist aber nichts für die Genese des Alterstares. Daraus, dass eine Substanz in grosser Dosis toxisch wirkt, folgt noch nicht, dass sie auch in homöopathischer Dosis schädlich sei. Der oben angeführte Satz von Schwitzer ist aber unrichtig, denn Widmark hat gar nicht mit Sonnenlicht seine Versuchstiere geblendet, sondern mit Bogenlicht, noch dazu mit solchem, dessen Gehalt an kurzwelligen Strahlen er durch Einsetzen eines Zinkstabes in die Kohle wesentlich vermehrt hatte.

Neuerdings kommt Handmann in einer Studie über den Beginn des Altersstares zu dem Schlusse, dass die senile Katarakt in der Mehrzahl der Fälle in der unteren Linsenhälfte und zwar unten nasal häufiger als unten temporal beginne.

Diese Lokalisation erklärt er durch eine doppelte Hypothese. Einmal sollen pathologische Produkte im Auge sich der Schwere folgend senken und unten die Linse energischer schädigen als oben und zweitens

die physiologisch wirksamen Lichtstrahlen die untere Linsen- und Netzhauthälfte ausgiebiger bestrahlen als die vom Oberlid geschützten oberen Partien.

Beide Hypothesen erscheinen mir wenig beweiskräftig. Hier ist nur auf die letztere einzugehen. Wenn die Linse sich durch Lichtwirkung trübt — weshalb beginnt die Trübung nicht im Pupillargebiet (wie beim Glasbläserstar) sondern im unteren inneren Sektor, der zum Teil durch die Iris geschützt ist und zwar um so besser, je heller die Beleuchtung, d. h. je enger die Pupille ist? — Ich glaube auch nicht, dass das von oben aussen in unser Auge einfallende direkte Licht in praxi soviel intensiver ist, als das von unten her reflektierte Licht.

Durch Kopfbedeckungen, den oberen Orbitalrand, das obere Lid und besonders die Wimpern wird besonders bei gesenkter Kopfhaltung (bei der Arbeit) das direkte Himmelslicht nahezu vollständig abgeblendet und die Pupille in den Schatten gerückt, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man Arbeiter im Freien beobachtet. Schwieriger ist ein Schutz gegen das von unten her reflektierte oft recht grelle Licht z. B. der Strasse.

Wie dem auch sei — der Beginn des Altersstares in der unteren Linsenhälfte beweist sicherlich nicht, dass er durch Strahlen entsteht.

Handmann selbst ist sich wohl bewusst, dass es sich um keinen Beweis, sondern um eine Hypothese handelt, wenn er bemerkt, „da es sich hier um minimale kaum messbare Unterschiede handelt, kommt man über Vermutungen in dieser Frage wohl kaum jemals hinaus.“

Auch Schanz und Stockhausen sprechen sich an verschiedenen Stellen ihrer Arbeiten für eine Entstehung des Altersstares durch Strahlenwirkung, besonders Wirkung der in der Linse absorbierten kurzwelligen Strahlen aus. Sie behaupten, es gebe keine Theorie des Altersstares, die sich auf „so viele Tatsachen“ stützen könne. Diese Tatsachen sind nach ihnen folgende: 1. Fluoreszenz der Linse im kurzwelligen Lichte; 2. Absorption kurzwelliger Strahlen durch die Linse; 3. und 4. Experimentelle Erzeugung von Katarakt durch Licht (Widmark, Hess, Herzog, Birch-Hirschfeld u. a.); 5. Die Entstehung des Glasbläserstares durch kurzwelliges Licht; 6. Beginn des Altersstares im unteren Teile der Linse.

Ich muss gestehen, dass ich keinem dieser angeführten Punkte für die Genese des Altersstares irgendwelche Beweiskraft beimessen kann.

Die Photogenese der Cataracta senilis ist eine Hypothese und, wie ich glauben möchte, eine recht unwahrscheinliche.

Ich befinde mich mit dieser Ansicht in Übereinstimmung mit Best und Hess.

Der letztere schreibt:

„Demgegenüber muss ich mit Birch-Hirschfeld darauf hinweisen, dass bis jetzt die Entstehung von Star beim Menschen durch Lichtwirkung noch in keinem Falle erwiesen ist und dass Schlüsse aus den Beobachtungen Birch-Hirschfelds, Widmarks und Herzogs, wonach durch Bogenlicht in einigen Fällen Linsentrübungen erzeugt wurden, auf ätiologische Bedeutung des Lichtes bei der Entstehung des Altersstares zum mindesten sehr gewagt erscheinen dürften."

3. Blendung durch Sonnenlicht.

Während es längst erwiesen ist, dass Fixation der Sonne (bei Beobachtung von Sonnenfinsternissen) mit unbewaffnetem Auge schwere und dauernde Sehstörungen herbeiführen kann, ist die Frage, ob auch Sonnenlicht von geringerer Intensität, dem wir das Auge häufig ohne Schutz exponieren, schädlich wirken kann, noch wenig untersucht.

Die Erscheinungen der Schneeblendung und Erythropsie habe ich oben besprochen. Hier handelt es sich um Blendungen, die nicht zu dem bestimmten Symptomenkomplex der Ophthalmia nivalis oder der Erythropsie führen, sondern nur unangenehme Empfindungen veranlassen.

Schanz und Stockhausen haben neuerdings darauf hingewiesen, dass Strahlen, die Fluoreszenz in den Augenmedien hervorrufen, auch im Sonnenlichte der Tiefebene reichlich vorhanden sind und dass es zweckmässig sei, um Entzündungen am äusseren Auge, Störungen des Sehvermögens zu vermeiden, eine Schutzbrille zu verwenden, die das ultraviolette Licht möglichst vollständig absorbiert, die leuchtenden Strahlen wenig abschwächt z. B. aus Euphosglas.

Soweit es sich hier um unangenehme Empfindungen, allgemeines Unbehagen, Gefühl von Blendung handelt, also um rein subjektive, der Suggestion sehr zugängliche von Nebenumständen abhängige Urteile, wird man schwer ermitteln können, ob die Angabe von Schanz und Stockhausen zutrifft oder nicht.

Mit Best bin ich der Ansicht, dass das gesunde Auge innerhalb der weiten in praxi in Betracht kommenden Grenzen der Beleuchtungsintensität genügend mit Schutzmitteln ausgestattet ist, um eines besonderen Schutzes entbehren zu können.

Es hängt namentlich vom Adaptationszustande des Auges ab, ob uns ein Licht angenehm oder unangenehm ist, ob es Blendung verursacht oder ohne Störung vertragen wird.

Dasselbe Tageslicht, das uns blendend hell und unangenehm ist, wenn es nach vorausgegangener Dunkeladaptation auf unser Auge einwirkt, erscheint uns angenehm, wenn das Auge sich genügend angepasst hat.

Nun behaupten aber Schanz und Stockhausen, dass durch Fluoreszenz der Linse im ultravioletten Licht der Sonne die Sehschärfe vermindert werde.

Um diese Behauptung nachzuprüfen, habe ich an der Uviollampe Untersuchungen angestellt, die zu dem Ergebnis führten, dass eine nachweisbare Sehstörung durch Fluoreszenz der Linse nicht bedingt wird. Natürlich wird durch die Fluoreszenz eine diffuse Helligkeit im Auge erzeugt, die sich am besten auf schwarzem Grunde bemerkbar macht. Aber gegenüber der Helligkeit des Lichtes, das zur Beleuchtung der Sehproben dient, kommt sie nicht als wesentlich in Betracht.

Ob nun durch den Gehalt des Sonnenlichtes an ultravioletten Strahlen Bindehautentzündungen hervorgerufen oder bestehende ungünstig beeinflusst werden, ist zum mindesten zweifelhaft.

Wäre dies der Fall, dann müssten wir jedem Patienten, der an Conjunctivitis leidet, mit Verband oder Schutzbrille versehen. Ich glaube jedoch kaum, dass man aus den praktischen Erfahrungen ein derartiges Postulat ableiten kann.

Literatur.

209. Axenfeld, Rapport sur le catarrhe printanier. Soc. franç. d'Opht. 1907.
210. Derselbe und Rupprecht, Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. XLV. S. 144. 1907.
211. Best, Bedarf das Auge des Schutzes gegen leuchtende oder gegen ultraviolette Strahlen? Münch. med. Wochenschr. S. 1710. 1909.
212. Derselbe, Über die praktische Tragweite der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. 1909. S. 520.
213. Derselbe, Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen. Klin. Monatsbl f. Augenheilk. XLVIII. 1910. S. 341.
214. Birch-Hirschfeld, Die Veränderungen der Bindehaut nach häufiger Bestrahlung mit kurzwelligem Licht. Ber. d. Internat. Ophthalm. Kongress. Neapel 1909. S. 91.
215. Derselbe, Die Veränderungen im vorderen Abschnitte des Auges nach häufiger Bestrahlung mit kurzwelligem Lichte. Arch. f. Ophth. LXXI. 3. 1909. S. 573.
216. Derselbe, Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. S. 385. 1909.
217. Blessig, Über Wirkungen farbigen Lichtes auf das Auge und ihre hygienische und therapeutische Verwertung. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 36. 1906.
218. Dimmer, Zur Ätiologie des Frühjahrskatarrhs der Konjunktiva. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 2. 1905.
219. Feldmann, Über den Frühjahrskatarrh. Zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. VII. 6. 1908.
220. Hallauer, Über Lichtwirkungen und deren Bedeutung für das Auge. Basler Nachr. 11. XII. 1907.
221. Handmann, Über den Beginn des Alterstares in der unteren Linsenhälfte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Dez. S. 692.
222. Hess, Pathologie der Linse. Handb. Graefe-Saemisch. II. Auflage. Kap. IX. S. 86.
223. Kreibich, Die Wirkung des Sonnenlichtes auf Haut und Konjunktiva. Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 673.

224. Plitt, Über den Frühjahrskatarrh der Augen und den ätiologischen Einfluss des Sonnenlichtes. Münch. med. Wochenschr. S. 1923. 1909.
225. Schanz und Stockhausen, Über Blendung. Arch. f. Ophth. LXXI. S. 175. 1909.
226. Dieselben, Über Schutzbrillen. XI. Internat. Kongr. Neapel 1909.
227. Dieselben, Weiteres über Blendung. Arch. f. Ophth. LXXIII. 3. 1910. S. 561.
228. Dieselben, Schutz der Augen gegen die schädigenden Wirkungen der kurzwelligen Lichtstrahlen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1910. 5. S. 397.
229. Schieck, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. I.
230 Schiele, Frühjahrskatarrh der Konjunktiva. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. 19. S. 281.
231. Schmeichler, Ophthalmologische Kasuistik. Wien. med. Wochenschr. Nr. 4 u. 5. 1887.
232. Schulek, Schutzbrillen gegen ultraviolett auf Grund photologischer Studien. Ungar. Beitr. z. Augenheilk. II. S. 467.
233. Schwitzer, Beiträge zur Entstehung des grauen Alterstares. Ungar. Beitr. z. Augenheilk. II. S. 291.
234. Stockhausen, Blendung, ihre Ursachen und Wirkung. Zeitschr. f. Beleuchtungsweise. XVI. 1910.

2. Blendung mit Lichtquellen, die reich an kurzwelligen Strahlen sind.

Während das Sonnenlicht der Ebene durch die Absorption der staubhaltigen Atmosphäre eines grossen Teils seiner kurzwelligen Strahlen beraubt wird, so dass zweifellos in den meisten Fällen von Sonnenblendung den leuchtenden Strahlen eine grössere Bedeutung zukommt, als den ultravioletten, sind diejenigen Blendungen nicht selten, bei denen das blendende Licht besonders reich an kurzwelligen Strahlen ist.

Bei der wesentlich stärkeren Absorption dieser Strahlen durch Gewebe, die für die leuchtenden Strahlen nahezu durchlässig sind, werden wir von vornherein eine andere Wirkung annehmen müssen. Auch die Ophthalmia nivalis zeigte uns, dass nach Blendung mit Sonnenlicht, das einen vermehrten Gehalt an ultravioletten Strahlen besitzt, Symptome auftreten, die der Sonnenblendung sonst nicht eigen sind. Es handelt sich hier um entzündliche Erscheinungen am vorderen Augenabschnitt, an Bindehaut, Hornhaut und Iris, die mit der sogen. Ophthalmica electrica identisch sind.

Wir können diese entzündlichen Erscheinungen, die nach mehrstündiger Latenz auftreten, geradezu als Beweis dafür ansehen, dass das blendende Licht reich an kurzwelligen Strahlen war, wenn wir auch nicht ohne weiteres alle Störungen des Auges, die wir bei solchen Blendungen beobachten, auf diese Strahlen beziehen dürfen. Im Einzelfalle ist auch hier zu erwägen, ob nicht auch den leuchtenden Strahlen eine Bedeutung

zufällt und weiter, welcher Teil des Spektrum in dem blendenden Lichte besonders schädlich ist.

Auch hier wird uns der Vergleich mit den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen bei der Beantwortung dieser Fragen zu statten kommen.

a) Blitzblendung.

Dass der Blitz am Auge schwere Störungen hervorzurufen vermag, ist seit langem bekannt. Meist handelt es sich jedoch dabei nicht um eine Lichtwirkung, sondern um mechanische Wirkung durch elektrische Ströme, die den Körper und das Auge selbst treffen. Diese Blitzschlagverletzungen des Auges sind natürlich von den Fällen reiner Blitzblendung abzutrennen, da ihnen eine ganz andere Pathogenese zukommt. In praxi ist es jedoch nicht immer leicht, zu entscheiden, ob ein einzelner Fall der einen oder anderen Gruppe zugehört, und die Berichte in der Literatur sind teilweise zu dürftig, um eine Entscheidung darüber zu gestatten, ob bei den Augenveränderungen das blendende Licht des Blitzes mitwirken konnte oder nicht. Um so wichtiger sind diejenigen genau beobachteten Fälle, die als reine Blitzblendungen gelten können.

Hierher gehört der Fall von Maclean, wo ein Mädchen vom Blitz geblendet, aber nicht getroffen wurde. Sie schlief ein, war aber am nächsten Morgen blind. Das Sehvermögen stellte sich bald wieder her. Ophthalmoskopisch wurde sie leider nicht untersucht.

Weiter fand Purtscher bei einer Patientin, vor welcher der Blitz 15—20 Schritt entfernt niederschlug, Erweiterung der Retinalvenen bei leichter Herabsetzung der Sehschärfe.

In dem Falle von Oliver ging der Blitz ebenfalls vor dem Patienten nieder ohne ihn zu treffen. Für kurze Zeit war derselbe blind, dann kehrte das Sehvermögen wieder. Doch blieb ein zentrales Skotom, das erst nach 4 Monaten schwand. Der Fall ist dadurch kompliziert, dass der Patient am Tage der Blitzblendung nochmals durch eine Lykopodiumflamme geblendet wurde, jedoch ohne merkliche Störung. Am Tage nach der Blendung stellte sich am Fixationspunkte ein leuchtendes Fleckchen, umgeben von einem grauen Hofe, ein. Elf Tage später machte sich auch am andern Auge ein Skotom bemerkbar. Noch nach 4 Monaten war ein parazentrales Skotom, nach einem Jahre Metamorphopsie und Mikropsie nachzuweisen. Der Augenspiegel liess am rechten Auge neun Tage nach der Blendung Trübung der Makula und Papille beobachten. An der Makula des linken Auges zeigte sich erst nach 4 Monaten eine kleine Blutung, die sich später in einen Pigmentfleck umwandelte.

Was die Deutung dieses Falles anlangt, so scheint mir das späte Auftreten der Makulaveränderung am linken Auge und das relativ späte

Auftreten der Sehstörung auch am rechten Auge dafür zu sprechen, dass es sich hier gar nicht um eine Blendungsretinitis handelte, sondern um ein zufälliges Zusammentreffen zwischen Blitzblendung und Augenerkrankung. Allerdings besteht eine Ähnlichkeit der makulären Affektion mit den Erscheinungen nach Sonnenblendung, aber diese beweist wenig. Wissen wir doch, dass eine zentrale Chorio-Retinitis auch auf internen Ursachen beruhen kann — und ist doch gerade für die Makulaveränderung nach Sonnenlichtblendung das sofortige Auftreten der Sehstörung charakteristisch. Ähnlich für die Beurteilung stellt sich ein Fall, den Widmark beschreibt. Bei einer Frau, die am Fenster stand, als ein Blitz direkt vor diesem niederschlug, nahm der Visus an dem dem Fenster zugewendeten Auge allmählich unter den Zeichen einer Iridocyklitis bis zu völliger Erblindung ab. Am anderen Auge bildete sich eine unkomplizierte Katarakt, die mit gutem Erfolge operiert wurde.

Der ganze Verlauf dieses Falles spricht dafür, dass es sich nicht um einfache Blitzblendung, sondern um Blendung eines bereits vorher zu Iridocyklitis disponierten Auges handelte, sofern nicht doch eine direkte Verletzung des Auges durch den Blitz stattfand.

Eine Beobachtung von Uhle (Anämie des Optikus und Verengerung der Retinalgefässe nach Blitzblendung) ist gleichfalls nicht einwandsfrei, Das gleiche gilt für einen Fall von Brière, wo sich eine doppelseitige Neuro-Retinitis bei einem Mädchen nach Blendung durch zahlreiche Blitze bei einem schweren Gewitter entwickelt haben soll.

Dagegen ist ein Fall von Nelson (Keratitis und Konjunktivitis mit Lichtscheu und Tränenfluss, Amblyopie ohne Befund, Wiederherstellung des Visus nach einer Woche) als reine Blitzblendung anzuerkennen.

Der erste der von Gonin mitgeteilten Fälle wird von van Lint als Typus einer Blitzblendung angeführt. Er ist dem Falle von Oliver und den Fällen von Uhle und Brière in mancher Beziehung ähnlich.

Es handelte sich um eine Person, die in der Nacht von einem heftigen Gewitter geweckt, mehrere Stunden eine Feuersbrunst betrachtete und dabei von zahlreichen Blitzen geblendet wurde. Am nächsten Morgen war das rechte Auge amblyopisch, nach drei Tagen erblindet. Am vierten Tage war die Papille blass, die Gefässe verengt. Auf Amylnitrit und Digitalis besserte sich der Visus. Es blieb ein grosses relatives zentrales Skotom ohne sichtbare Veränderungen der Makula.

Wenn es sich hier wirklich um eine Blitzschädigung und nicht um ein zufälliges Zusammentreffen mit einer retrobulbären Neuritis handelte, ist der Fall als Blitzblendung zu deuten.

Endlich verdient wegen seiner Eigenart der Fall von Le Roux und Renaud erwähnt zu werden. Bei einem Gendarm, der von einem Blitz geblendet, aber nicht getroffen wurde, trat deutliche Erythropsie

und nach 8 Stunden eine heftige Ophthalmia electrica auf mit parenchymatöser Hornhauttrübung, Hyperämie der Iris und Glaskörpertrübungen. Der Visus, der anfangs fast geschwunden war, hob sich auf $1/2$—$1/3$. Auch nach längerer Zeit blieben Glaskörpertrübungen und Photophobie zurück.

Auch in den Fällen von Beauvais, von Graefe und Power soll es sich um reine Blitzblendung und vorübergehende Sehstörung gehandelt haben.

Dagegen ist der Fall von Reich, den van Lint als Blitzblendung bezeichnet, unter die Blitzschlagverletzungen zu rechnen (Verbrennung der Haut vom Ohr bis zum Unterleib, Ruptur der Aderhaut, Retinitis, Amotio retinae).

Die Entscheidung, ob Blitzblendung oder Blitzschlagverletzung anzunehmen ist, oder ob — was natürlich auch möglich ist — beide Momente zusammen wirkten, macht in manchen Fällen Schwierigkeiten. van Lint hat deshalb in einer besonderen Gruppe diejenigen Beobachtungen zusammengefasst, wo der Blitz vor dem Patienten niederging, ohne sie zu treffen, sie jedoch durch den Luftdruck niederwarf und nicht selten betäubte. Hierher würden die Fälle von Rohmer, Servais, Verhaeghe und Santos Fernandez zu rechnen sein. Da der Blitz nicht selten sehr eigentümliche Wege zurücklegt, auch Nebenströme abzweigt, die eine Reihe von Personen zugleich in verschiedenem Masse treffen können, ohne wesentliche Spuren sichtbarer Gewalteinwirkung zu hinterlassen, ist die Entscheidung oft schwer zu treffen.

Bis zu einem gewissen Grade lässt sich aber aus der Art der Veränderung am Auge entnehmen, ob der Blitz lediglich durch Blendung oder mechanisch wirkte.

Der Blitzblendung eigentümlich ist das Auftreten von Erythropsie und der Erscheinungen der elektrischen Ophthalmie, die sich nach mehrstündiger Latenz geltend machen. Sie können sich auf die Bindehaut beschränken oder in schweren Fällen (Le Roux und Renaud, Rivers, Denig) zu interstitieller Hornhauttrübung führen, d. h. zu den gleichen Veränderungen, die wir nach experimenteller Blendung mit Licht, das reich an kurzwelligen Strahlen ist, beobachten können.

Auch Sehstörungen meist vorübergehender Art und ohne ophthalmoskopischen Befund sind häufig beschrieben und in vielen Fällen sicherlich auf die Blendung zurückzuführen. Das gleiche gilt wohl für einen Teil der ophthalmoskopischen Veränderungen (Hyperämie und Ödem der Netzhaut — Purtscher, Brière; Chorio-retinitis — Le Roux und Renaud).

Für die Zurückführung dieser funktionellen und nachweisbaren Störungen auf Blendungswirkung des Blitzes sprechen unsere Erfahrungen

bei Kurzschlussblendung (siehe nächsten Abschnitt) und das Resultat experimenteller Untersuchungen.

Andererseits müssen wir im einzelnen Falle bei der Beurteilung der Sehstörung und Hintergrundsveränderungen nach Blitzschlag vorsichtig sein. Tritt die Sehstörung erst längere Zeit nach der Blitzwirkung hervor, handelt es sich um dauernde Amaurose, um rezidivierende Iridozyklitis (Vossius), um dichte Glaskörpertrübungen (Buller, Vossius, Le Roux und Renaud), um Netzhautblutungen (Downar, Brixa, Laker, Oliver), um Netzhautabhebung und Aderhautruptur (Reich), um nachweisbare Atrophie des Optikus (Vossius, Gonin, Buller, Uhle, Rohmer), so ist es nach allem, was wir von Blendungsveränderungen des Auges wissen, wahrscheinlicher, dass eine elektrolytische oder mechanische Wirkung durch den Blitz stattfand.

Das gleiche gilt für die sogen. Blitzkatarakt.

Von vornherein ist es ja besonders nach den Versuchen von Widmark und Hess nicht unwahrscheinlich, dass eine Linsentrübung nach reiner Blendung durch Blitzlicht entsteht.

Es ist jedoch auffallend, dass in den Fällen, die als reine Blitzblendung aufgefasst werden können, ebenso wie nach Kurzschlussblendung die Linse von Trübung frei blieb, während nach Blitzschlagverletzung auch dann, wenn nach den übrigen Symptomen eine blendende Wirkung des Blitzes ausgeschlossen werden kann, sehr häufig Katarakt auftritt.

Es handelt sich entweder um eine Cataracta capsularis oder polaris anterior (Brixa, Buller, Downar, Meyhöfer) oder Cat. cortical. posterior (Buller, Gonin, Leber, Pagenstecher), um punktförmige oder streifige Linsentrübungen (Guzmann, Knies, Laker, Pagenstecher, Preindlsberger, Silex, Verhaeghe, Vossius, Birch-Hirschfeld), die schnell zu totaler Trübung fortschreiten, aber auch stationär bleiben oder sich teilweise aufhellen können (Silfvast, Gonin, Le Roux et Renaud).

In einem Teil dieser Fälle kann die Blendung durch das Licht des Blitzes bei der Entstehung der Katarakt mitgewirkt haben, wie z. B. von Widmark, Silfvast u. a. angenommen wird. Es ist jedoch wahrscheinlicher, dass die direkte Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Gewebe des Auges (nach den Experimenten von Hess und Kiribuchi ist hier besonders an das Kapselepithel der Linse zu denken), zur Linsentrübung führte.

Auffallend ist es jedenfalls, dass diejenigen Symptome, welche mit Sicherheit auf Blitzblendung beruhen, die Ophthalmia electrica und die Erythropsie nur in einzelnen dieser Fälle beobachtet wurden.

Wenn ich es also auch für falsch halte, die Blitzkatarakt lediglich oder wesentlich als Blendungsfolge aufzufassen, so huldige ich doch

auch nicht der Ansicht Gonins, der sämtliche Augenveränderungen nach Blitzschlag der direkten Wirkung des Blitzes (électrocution), nicht der Wirkung des Blitzlichtes zuschreibt.

Wir müssen daran festhalten, dass Fälle von reiner Blitzblendung beobachtet sind und dass eine Reihe von Augenveränderungen sicher oder mit grosser Wahrscheinlichkeit auf der Lichtwirkung des Blitzes beruht, während in manchen Fällen von schwerer Augenläsion entweder nur die mechanische oder elektrolytische Wirkung des Blitzes oder Licht und elektrischer Strom gleichzeitig zur Wirkung kamen.

Sind es aber — die Mitwirkung des Lichtes zugegeben, die kurzwelligen oder die leuchtenden Strahlen des Blitzes, die hier in Betracht kommen?

Vermutlich spielen beide eine Rolle. Von den ultravioletten Strahlen (unterhalb 330 $\mu\mu$) wissen wir, dass sie die Erscheinungen der elektrischen Ophthalmie hervorrufen, für die Erythropsie müssen wir den leuchtenden Strahlen einen wesentlichen Anteil zuerkennen. Beide Symptome sind nach Blitzblendung anzutreffen, also kommen wohl auch beide Strahlenarten in Betracht.

Die funktionellen Störungen der Netzhaut nach Blitzblendung können sowohl auf der Wirkung der leuchtenden als der ultravioletten Strahlen beruhen — vermutlich besonders der ersteren, während für die Kataraktbildung, soweit sie überhaupt als Lichtwirkung aufgefasst werden darf, den letzteren die Hauptbedeutung zufällt.

Literatur.

235. Beauvais, Simulation d'amblyopie double attribuée à la lumière des éclairs. Ann. d'hygiène et de méd. lèg. 1896. p. 434.
236. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. Arch. f. Ophth. 1904. LVIII. 3.
237. Brière, Névrorétinites causées par la réverbération des éclairs. Gaz. des Hôp. 1876. Nr. 41.
238. Brixa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900.
239. Buller, Ein Fall von Verletzung des Auges durch Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. 1890. XXI. S. 390.
240. Cutler, Cas remarquable de maladie oculaire produite par une décharge électrique. Lancet. Ann. d'Ocul. 1849. p. 34.
241. Denig, Über parenchymatöse Trübung der Hornhaut infolge von Blitzschlag. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34. 1894.
242. Downar, Altération de l'œil après un coup de foudre. Gazeta Lekarska. Nr. 9. 1877.
243. Galezowsky, Des cataractes traumatiques. Rec. d'Ophtalm. 1881. p. 705.
244. Ginsburg, Ein Fall von Blitzstar. Westnik Ophthalm. Jan.-Febr. 1906. S. 14.
245. Gonin, Lésions oculaires causées par la foudre. Ann. d'Ocul. CXXI. p. 81. 1904.
246. v. Graefe, Anaesthesia retinae mit konzentrischer Verengerung des Gesichtsfeldes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 261. 1865.
247. Guzmann, Zwei Fälle von Blitzkatarakt. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 16. 1906.

248. Hess, Experimentelles über Blitzkatarakt. VII. internat. ophthalm. Kongr. S. 308.
249. Hessberg, Ein weiterer Beitrag zu den Augenverletzungen durch Blitzschlag. Münch. med. Wochenschr. S. 511. 1909.
250. Hilbert, Zur Kenntnis der Augenverletzungen durch Blitz. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. A. Nr. 22. 1907.
251. Jellinek, Blitzverletzungen in klinischer und sozialrechtlicher Beziehung. Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 6 und 7.
252. Iwanoff, Les conséquences de la foudre sur la vision. Soc. franç. d'Opthalm. XI. p. 463. 1893.
253. Kiribuchi, Experimentelle Untersuchungen über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. Arch. f. Ophthalm. L. 1. 1900.
254. Knies, Ein Fall von Augenverletzung durch Blitzschlag. Arch. f. Ophthalm. XXXII. 3. S. 236.
255. Kuwabara, Zur Pathogenese des Blitzstares. Arch. f. Augenheilk. 1909. LXIII. 1.
256. Laker, Ein neuer Fall von Augenaffektionen durch Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. XIV. 1884. p. 161.
257. Leber, Über Katarakt und sonstige Affektionen durch Blitzschlag. Arch. f. Ophthalm. 1882. XXVIII. 4. S. 255.
258. Lingsch, Cataracta traumatica nach Blitzschlag. Wien. med. Wochenschr. Nr. 23. 1904.
259. van Lint, Accidents oculaires provoqués par l'électricité. Bruxelles. 1909.
260. Little, The effects of strong light upon the eye. Ophthalm. Rev. II. 1883.
261. Maclean, Cas de foudre. Canstutts Jahresber. III. S. 131. 1849.
262. Meyhöfer, Ein weiterer Fall von Katarakt nach Blitzschlag. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1886. S. 375.
263. Oliver, A clinical study of a case of double chorio-retinitis in the macular regions following a flash of ligthning and a flash from burning Lycopodium. Transact. of Am. Ophthalm. Soc. 32. Meet. 1896. ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. XXXV. S. 223.
264. Pagenstecher, Augenaffektion nach Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. 1884. XIII. S. 147.
265. Plaut, Über die Ursache des Blitz-Keratoconus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 334.
266. Power, Temporary complete loss of vision from exposure of the eyes to a flash of lightning. St. Georges hosp. Rep. Vol. V. 1870.
267. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden 1899.
268. Preindlsberger, Drei Fälle von Cataracta nach Blitzschlag. Wien. klin. Wochenschr. 1900. S. 314.
269. Purtscher, Ein Fall von Augenaffektion durch Blitzschlag. Arch. f. Ophthalm. XXIX. 4. S. 195.
270. Reich, Ein Blitzschlag. Verbrennung der Haut vom linken Ohr bis zum Unterleib. Ruptur der Chorioidea des linken Auges. Retinitis Amotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. S. 361. 1878.
271. Rivaud-Landreau, Union méd. 1850.
272. Rohmer, Des troubles produits par la fulguration sur l'appareil oculaire. Arch. d'Ophtalm. 1895.
273. Rosenthal, Des troubles oculaires surtout fonctionnels causés par la foudre Thèse Nancy 1904.
274. Roux et Renaud, Sur un cas de photo-traumatisme oculaire par la lumière électrique. Arch. d'Ophtalm. p. 377. 1908.
275. Ryerson, Lightning stroke causing eye diseases. Med. Rec. April. 1899.
276. Saemisch, Sehstörung infolge von Blitzschlag. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. p. 22. 1864.
277. Santos Fernandez, Perte de la vue de l'œil droit causée par la lumière intense et la foudre. Sociedad med. Pedro Escob. Mexique 1898. Rev. gén. d'Ophtalm. 1899.

278. Schleicher, Ein Fall von Katarakt nach Blitzschlag. Mitteilung a. d. Ophthalm. Klin. Tübingen II. 3. p. 295. 1890.
279. Servais, Observation de cataracte produite par la foudre. Ann. d'Ocul. LII. p. 185. 1864.
280. Silex, Beitrag zur Kasuistik der Augenaffektionen infolge von Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 65.
281. Silfvast, Ein Fall durch Blitzschlag hervorgerufener Läsionen der Augen. Finska läkares. Zeitschr. f. Augenheilk. März 1902. IX. p. 320.
282. Talko, Contusion des Auges durch Blitz. Zeitschr. f. Augenheilk. V. p. 484.
283. Uhle, Anämie des Nervus opticus und der Retina durch Blitzschlag. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIV. S. 379. 1886.
284. Verhaeghe, Cataracte par coup de foudre. Gaz. des Hôp. 1905. Nr. 89.
285. Vossius, Über die durch Blitzschlag bedingten Augenaffektionen. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 19. S. 304.
286. Derselbe, Ein Fall von Blitzaffektion des Auges. Beitr. z. Augenheilk. 1892. S. 42.
287. Widmark, Über den Einfluss des Lichtes auf die Linse. Mitteilungen d. Augenklinik Stockholm 1901. S. 133.

b) Blendung durch Kurzschluss.

Wie bei der Blitzschädigung des Auges müssen wir auch bei der Schädigung durch Kurzschluss zwischen reiner Blendung und direkter Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Gewebe des Auges unterscheiden. Dies ist nicht immer leicht, da erstens die Angaben in manchem Falle zu ungenau sind, um eine Entscheidung darüber, ob ein Fall der einen oder anderen Gruppe zuzurechnen ist, treffen zu lassen, und da zweitens die Möglichkeit vorliegt, dass das Licht des elektrischen Funkens und der elektrische Strom, der den Körper traf, gleichzeitig in Aktion traten.

Bei Kurzschlussverletzungen, bei denen der Körper selbst betroffen wurde, finden sich häufig Verbrennungen des Gesichts (Desbrière u. Bargy, Terrien, Rivers), des Rumpfes (Dor) oder der Extremitäten. Weiter sind Schwindel, Kopfschmerzen, Lähmungssymptome, Taubheit und längere oder kürzere Bewusstseinsstörungen beobachtet (Bistis, Haab, Terrien u. a.).

Die Lider sind zuweilen stark ödematös geschwollen (Roux, Rivers, Brose, Ulbrich), ebenso die Bindehaut (Haab, Bistis, Dor, Rivers), so dass eine grosse Ähnlichkeit mit dem Bilde der elektrischen Ophthalmie bestehen kann.

Nur pflegen bei der direkten Kurzschlagverletzung die entzündlichen Erscheinungen intensiver zu sein und wesentlich länger zu dauern, als bei der Blendungsophthalmie.

Weiter ist Trübung der Hornhaut (Rivers), Miosis (Brose, Leplat, Haab), selbst schwere hämorrhagische Iridozyklitis (Dor) beschrieben.

In 5 Fällen kam es zur Entstehung einer Katarakt (Bistis, Desbrière u. Bargy, Roux, Terrien).

Die Trübung der Linse ist punktförmig, streifig oder fleckig, und gehört der vorderen oder hinteren Rindenschicht an. Sie tritt erst mehrere Wochen oder Monate nach dem Unfalle auf und schreitet meist zu totaler Trübung fort.

Von retinalen Erscheinungen wurden Verengerung der Arterien und Erweiterung der Venen (Schirmer) und Veränderungen in der Macula in Form weisslicher Flecken (Haab) beschrieben.

Mehrfach bestand anfangs starke Herabsetzung des Visus, selbst völlige Erblindung, die sich in kurzer Zeit erheblich besserte (Rivers, Haab, Dor, Kretschmer) oder von Anfang an eine geringe Sehstörung, die längeren Bestand hatte. Die Sehstörung kann aber auch erst spät (mehrere Monate nach dem Unfall) auftreten und bis zur Amaurose fortschreiten (Roux).

Einengung des Gesichtsfeldes wird von Dor, Schirmer und Ulbrich erwähnt, Optikusatrophie von Ulbrich.

Auch Photophobie, Tränenfluss und asthenopische Beschwerden wurden mehrfach beobachtet (Dor, Leplat, Rivers).

Alle diese Erscheinungen sind in den angeführten Fällen nicht als Blendungsfolge aufzufassen sondern der direkten Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Gewebe des Auges zuzuschreiben.

Doch halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass in manchem dieser Fälle das blendende Licht des Funkens mitgewirkt hat, speziell bei der Entstehung der Sehstörungen, während Katarakt und Chorioiditis sicher auf die direkte mechanische oder elektrolytische Wirkung des Stromes bezogen werden müssen.

Bei der reinen Kurzschlussblendung springt ein starker elektrischer Funken meist dicht vor dem Auge über.

Nach einer Latenzzeit meist von mehreren Stunden machen sich dann die Symptome der elektrischen Ophthalmie bemerkbar, bestehend in Lidschwellung (Ginestoux, Lavraud, Roux, Terrien, Laker) und Konjunktivitis.

Die für die elektrische Ophthalmie charakteristische Latenzzeit schwankt von einer bis 24 Stunden je nach Intensität und Dauer der Blendung, die ihrerseits von der Stärke des elektrischen Stromes, der Entfernung des Patienten sowie von der Art des Metalles, zwischen dem der Funken übersprang, wodurch teilweise sein Gehalt an kurzwelligen Strahlen bestimmt wird, abhängt.

Die entzündlichen Erscheinungen, die nur sehr selten die Hornhaut beteiligen (Terrien sah unter 45 Fällen nur 1 Fall von leichter Horn-

hauttrübung), pflegten nach wenigen Tagen zu schwinden, ohne Störungen zu hinterlassen.

Die Iris soll nach Terrien nicht selten (in 1/3 der Fälle) hyperämisch sein. Häufig besteht Miosis und träge Pupillenreaktion (Alexander, Ginestoux, Wolffberg).

Von besonderem Interesse sind die Netzhautveränderungen nach Kurzschlussblendung.

Von ophthalmoskopisch sichtbaren Erscheinungen wird Hyperämie der Retina von Panas, Würdemann und Murray, Coullaud, Terrien, Lundsgaard angeführt.

Nach Terrien ist das ophthalmoskopische Bild häufig normal trotz hochgradig gestörten Sehvermögens. In anderen Fällen erinnert das Bild des Hintergrundes an dasjenige einer Chorioretinitis specifica leichten Grades d. h. es zeigt leichte Verschleierung der Papillengrenzen bei leicht verengten Gefässen. Die Verschleierung kann bis zur Makula reichen.

Diese Veränderungen, die von der Sehstörung unabhängig sind, bilden sich meist völlig zurück, was ebenso, wie ihre geringe Beteiligung der Sehkraft dafür spricht, dass es sich um ein Ödem der Netzhaut handelt.

Nur in 2 Fällen (von Uhthoff und Bettremieux) werden chorioretinitische Veränderungen beschrieben.

Uhthoff fand bei der Spiegeluntersuchung in der Gegend der Makula kleine graugelbliche Herde, die er als Veränderungen des Pigmentepithels auffasst. Der Fall von Bettremieux ist sicherlich nicht als reiner Blendungsfall aufzufassen, da er Gefässsklerose der Netzhaut- und Glaskörperblutungen darbot.

Funktionelle Störungen, grössere oder geringere Herabsetzung der Sehschärfe meist in Form eines zentralen Skotoms, zum Teil auch mit peripherer Gesichtsfeldeinengung werden von vielen Autoren angegeben (Terrier, Würdemann und Murray, Panas, Alexander, Ginestoux, Leplat, Wolffberg, Uhthoff, van Lint, Terrien u. a.).

Da Terrien nicht weniger als 45 selbst beobachtete Fälle überblickt, muss sein Urteil hier besonders ins Gewicht fallen. Er sucht die prognostische Beurteilung zu fördern, indem er auf diejenigen Erscheinungen hinweist, die bereits in einem frühen Stadium die Prognose im günstigen oder ungünstigen Sinne beeinflussen. Hier kommt besonders das Verhalten des Gesichtsfeldes in Betracht, dessen Einengung auch bei relativ gutem zentralen Visus auf dauernde Sehstörung schliessen lässt. Nicht der Grad der zuerst auftretenden Sehstörung, sondern der Verlauf derselben in der ersten Beobachtungszeit gestatten ein Urteil über den Endausgang.

Hochgradige Amblyopie, die sich schnell bessert, erlaubt eine günstige Voraussage, Störungen leichteren Grades, die sich nicht bald zurückbilden, bleiben meist dauernd bestehen.

Sind es nun die ultravioletten oder die leuchtenden Strahlen des elektrischen Funkens, die bei der Kurzschlussblendung die Augenveränderungen hervorrufen?

Zunächst lässt sich soviel sagen, dass die Erscheinungen der Ophthalmia electrica sicherlich auf die von Bindehaut und Hornhaut absorbierten Strahlen von kürzerer Wellenlänge als 310 $\mu\mu$ bezogen werden müssen.

Auch die Hyperämie der Iris dürfte vorzugsweise den ultravioletten Strahlen zur Last fallen, da dieses Symptom bei Blendung mit leuchtenden Strahlen allein — z. B. bei Beobachtungen von Sonnenfinsternissen — kaum beobachtet ist, während es bei Ophthalmia nivalis gelegentlich vorkommt.

Aber auch für die retinalen Veränderungen, welche die Sehstörung veranlassen, möchte ich zum mindesten die Mitwirkung der ultravioletten Strahlen nicht ausschliessen.

Dafür scheint mir zunächst der Charakter der Veränderungen zu sprechen, das fast durchweg hervorgehobene Fehlen chorioretinitischer Erscheinungen, denen wir nach Sonnenblendnng experimentell und klinisch so häufig begegnen. Auch das meist schnelle Zurückgehen der Sehstörung stimmt wenig zum Bilde der Sonnenblendung.

Wollte man entgegenhalten, dass die Linse den grössten Teil des ultravioletten Lichtes absorbiere, so wäre zu erwidern, dass doch immerhin ein beträchtlicher Teil desselben — vergleiche die früheren Abschnitte — zur Netzhaut gelangt und dass wir durch experimentelle Untersuchungen wissen, dass diese Strahlen besonders in den inneren Netzhautschichten Störungen veranlassen können, die sehr wahrscheinlich mit funktionellen Störungen verknüpft sind.

Immerhin lässt sich die Möglichkeit, dass bei der Kurzschlussblendung der Netzhaut den leuchtenden, besonders den blauen und violetten Strahlen, die im elektrischen Funken reichlich vertreten sind, die Hauptbedeutung zufällt, nicht bestreiten.

Ich möchte deshalb für die Funktionsstörungen bei der Kurzschlussblendung die Mitwirkung der leuchtenden, speziell relativ kurzwelligen Strahlen nicht in Abrede stellen, glaube aber, dass auch den ultravioletten Strahlen wie am vorderen so am hinteren Abschnitte des Auges eine wesentliche Rolle zukommt.

Literatur.

288. Alexander, Ein Beitrag zur Ophthalmia electrica. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 47. S. 779.
289. Bistis, Beitrag zur Kataraktbildung nach elektrischem Schlag. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 525. 1907.
290. Brose, Two cases of electrical flashing followed by severe retinal irritation and intense eye-pain. Arch. of Ophthalm. XXIII. p. 124. 1894.
291. Coullaud, Huit cas d'ophtalmie électrique. Arch. d'Ophtalm. XXIX. p. 26. 1909.
292. Czellitzer, Über eine Massenverletzung durch elektrische Strahlen. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 331.
293. Desbrière et Bargy, Un cas de cataracte due à une décharge électrique industrielle. Ann. d'Ocul. 1905. T. CXXXIII. p. 118.
294. Dor, Accidents du travail. Expertise. Electrocution oculaire cataracte o. d. et atrophie o. g. La clinique ophtalm. p. 141. 1909.
295. Derselbe, Louis, Electrocution; atrophie partielle du nerf optique droit; cataracte de l'œil gauche; incapacité de travail. La clinique ophtalm. 15 Mars 1909.
296. Dunbar-Roy, The effect of intensive flashes of electricity upon the eye. Amer. journ. of Ophtalm. 1897. p. 353.
297. Ellet, Cataract caused by a discharge of industrial electricity. Ophthalm. Rec. p. 4. 1906.
298. Ginestous, Ophtalmie électrique. Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux. Nr. 48. 1906.
299. Haab, Traumatische Makula-Erkrankung bewirkt durch den elektrischen Strom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. S. 213.
300. Heckel, Report of a case of electric Ophthalmia. Amer. journ. of ophthalm. p. 29. 1906.
301. Kramer, Ursächlicher Zusammenhang zwischen einer Augenerkrankung und Wirkung eines elektrischen Schlages. Med. Klinik. S. 803. 1908.
302. Kretschmer, Verletzung durch den elektrischen Strom. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 286. 1899.
303. Lavraud, Coup de soleil électrique. Soc. méd. de Lille 1898. Rev. gén. d'Ophtalm. 1899. p. 143.
304. van Lint, Accidents oculaires provoqués par l'électricité. Bruxelles 1909.
305. Lundsgaard, Zwei Fälle von Verletzungen des Auges durch elektrischen Kurzschluss. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. I. S. 501.
306. Panas, Amblyopie et amaurose par décharge électrique. Arch. d'Ophtalm. 1902. p. 625.
307. Pasetti, Ottalmia foto-elettrica rivista storica e casi clinici. Ann. di Ottalm. p. 399. 1909.
308. Rivers, Injury to the eyes from a heavy charge of electricity. Arch. of Ophthalm. XXIII. 1894.
309. Roches, Notes sur 2 cataractes électriques. Ann. d'Oculist. p. 347. 1909.
310. Roux, Troubles oculaires d'origine électrique. Arch. d'Ophtalm. 1904. p. 727.
311. Derselbe, Cataracte par décharge électrique. Arch. d'Ophtalm. p. 490. 1909.
312. Terrien, Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d'Ophtalm. XXII. p. 693. 1902.
313. Derselbe, Cataracte par décharge électrique. Arch. d'Ophtalm. p. 679. 1908.
314. Uhthoff, Ein Fall von einseitiger zentraler Blendungs-Retinitis durch elektrisches Bogenlicht mit nachfolgender traumatischer Neurose. Zeitschr. f. Augenheilk. II. p. 341. 1899.
315. Ulbrich, Optikusatrophie nach Einwirkung eines elektrischen Stromes. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 264.

316. Wolffberg, Electroophthalmie und Hysterie. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1903.
317. Würdemann and Murray, Case of macular retinitis due to flash of electric light. Ophthalm. Rec. Vol. VII. 5. p. 220.

c) Der Glasbläserstar.

Die Tatsache, dass Glasbläser verhältnismässig häufig und frühzeitig an Katarakt erkranken, ist seit langem bekannt und hat schon früh zu der Vermutung geführt, dass das helle Licht der glühenden Glasmasse, denen die Arbeiter täglich viele Stunden lang ausgesetzt sind, der wesentliche Faktor beim Zustandekommen der Linsentrübungen sei (Arlt).

Andere Autoren haben dagegen andere Momente als wesentlich angeschuldigt.

So ist Meyhöfer der Ansicht, dass der hochgradige Schweissverlust in der furchtbaren Hitze, in der der Glasbläser arbeiten muss, die zu leichten Graden von Verbrennung im Gesicht führe und die charakteristischen rotbraunen Flecke auf den Wangen älterer Glasbläser erzeuge, die Ursache der Starbildung sei.

Leber meint, dass die beständige Verdunstung an der vorderen Hornhautfläche und das starke Schwitzen eine Konzentration des Kammerwassers veranlasse, die zur Linsentrübung führe.

Peters ist der Ansicht, dass durch das Blasen selbst eine Stauung in den Vortexvenen bewirkt werde und meint, dass der Glasbläserstar der durch Unterbindung der Venae vorticosae erzeugten Starform analog sei.

Hirschberg denkt an eine Wirkung der Wärmestrahlen, die in der Linse feine innere Veränderungen herbeiführen sollen.

Demgegenüber ist neuerdings besonders von Cramer und Schanz und Stockhausen dem ultravioletten Lichte, das die glühende Glasmasse aussendet, die Starbildung zugeschrieben worden.

Cramer hebt zunächst hervor, dass allerdings in grosser Hitze die Neigung zu frühzeitiger Starbildung befördert werde, dies erkläre aber nicht die klinische Eigenart des Glasbläserstares, der zuerst zu einer Trübung der hinteren Linsenschichten im Pupillargebiete führe.

Würden Wärmestrahlen die Ursache sein, so würde man zuerst eine Trübung der vorderen Schichten erwarten müssen.

Auch dem Flüssigkeitsverlust durch Schwitzen könne keine wesentliche Bedeutung zufallen, da ihnen der Glasmacher durch andauerndes Trinken mehr als ersetze.

Gegen die Peterssche Anschauung spreche, dass der Glasbläserstar fast stets einseitig und zwar meist an der linken dem Ofen zugewendeten Seite entstehe, während sich die Wirkung der Stauung beim Blasen auf beide Augen erstrecken müsse.

Recht instruktive Angaben macht Cramer über die Arbeitsweise der Glasmacher, aus denen sich ergibt, weshalb die Hohlglasmacher weit häufiger und früher an Katarakt erkranken als die Tafelglasmacher und aus denen man weiter auf das ätiologische Moment Rückschlüsse ziehen kann.

Der Hohlglasmacher steht 10 Stunden täglich vor dem Ofen und zwar so um seine vertikale Körperachse gedreht, dass die linke Gesichtshälfte stets dem Glasbrei zugewendet ist, da er das Rohr über die linke Hand laufen lässt und mit der rechten schiebt. Die Form steht zu seinen Füssen. Mit der Spitze seines Blasrohrs entnimmt er aus der Glasmasse, die während der Blasearbeit unverändert fast weissglühend ist. Die Zeit der Vollendung eines Arbeitsobjektes ist sehr kurz, während welcher der Kopf kaum aus dem Bereiche der Licht- und Hitzewirkung der glühenden Glasmasse kommt. Dann sieht der Bläser wieder scharf in die Glut, um das nötige Quantum Glasbrei um die Spitze seines Rohrs zu wickeln.

Der Tafelglasmacher entnimmt ein gewisses Quantum Glasmasse, die er entfernt vom Ofen auf einer Bühne verarbeitet. Ausserdem macht er längere Pausen.

Sicherlich ist das linke Auge des Hohlglasmachers in einer Zeitdauer intensivem Lichte ausgesetzt, wie kaum das Auge eines anderen Arbeiters, während die Heizer der Ozeandampfer höheren Hitzegraden, aber weit geringerer Lichtintensität exponiert sind.

Weiter sprechen nach Cramer für eine Strahlenwirkung und zwar besonders der kurzwelligen Strahlen die rotbraunen Flecke in der Gesichtshaut des Glasbläsers, die keine Verbrennungsstellen sind, wie Meyhöfer annimmt, sondern Pigmentbildungen in den oberen Hautschichten, wie sie nur durch die chemischen und besonders die ultravioletten, niemals durch Wärmestrahlen hervorgerufen werden.

Es entsteht nun die Frage, ob das Licht der glühenden Glasmasse in der Tat solche Strahlen in grösserer Menge enthält.

Hierüber verdanken wir Schanz und Stockhausen spektrographische Untersuchungen.

Die beiden Autoren fanden, dass das Licht des geschmolzenen Glases ultraviolette Strahlen bis ca. 320 $\mu\mu$ enthält, von 350—320 $\mu\mu$ an Intensität wesentlich abnehmend.

Dies sind also Strahlen, die die Hornhaut durchdringen und in der Linse absorbiert werden. Man kann sich gut vorstellen, dass sie

durch ihre intensive und langdauernde Einwirkung die Linse zu schädigen vermögen.

Hatte Birch-Hirschfeld früher hervorgehoben, dass es auffällig sei, dass der Glasbläser nicht an entzündlichen Erscheinungen des vorderen Augenabschnittes (der sog. elektrischen Ophthalmie) zu leiden pflege, so gibt das Spektrogramm der Glasmasse eine Erklärung hierfür.

Dasjenige Spektralgebiet, das für die Erscheinungen der elektrischen Ophthalmie in erster Linie verantwortlich gemacht werden muss, liegt unterhalb 320 $\mu\mu$ und ist nach Schanz und Stockhausens Ermittelungen im Lichte des geschmolzenen Glases nicht enthalten.

Auch Netzhautveränderungen bezw. Funktionsstörungen sind bisher bei Glasbläsern nicht beobachtet worden, während sie nach anderen Blendungen (vergleiche den nächsten Abschnitt) nicht selten zu sein scheinen.

Vermutlich beruht auch das darauf, dass von den ultravioletten Strahlen der Glasmasse nur relativ wenige bis zur Netzhaut gelangen.

Mit Cramer, Schanz und Stockhausen neige ich deshalb der Annahme zu, dass den kurzwelligen Strahlen der Glasmasse zwischen 400 und 320 $\mu\mu$, die in der Linse absorbiert werden, eine wesentliche Bedeutung bei der Entstehung der Katarakt zukommt.

Es handelt sich hier jedoch um eine Annahme, nicht um einen strikten Beweis.

Über die feinere Histogenese des Glasbläserstares sind wir nicht unterrichtet.

Die positiven Versuche von Widmark, Hess u. a. lassen sich, wie Cramer mit Recht betont, nicht ohne weiteres zur Erklärung der Glasbläserkatarakt verwerten, da diese eine chronische Schädigung durch Licht darstellen würde. Immerhin sind wir wohl berechtigt nach Analogie anderer Starformen eine primäre Läsion des Kapselepithels der Linse anzunehmen.

In ihrem klinischen Verhalten unterscheidet sich der Glasbläserstar vom Altersstar nicht unbeträchtlich.

Er beginnt in der hinteren Polargegend und zwar innerhalb der durchschnittlichen Pupillenweite meist in Form kranzförmig geordneter rundlicher Trübungen, die später konfluieren und eine scharf begrenzte dichte Trübung der hintersten Schichten bilden.

In diesem Zustande kann die Linse jahrelang bleiben, bis sich dann meist im vordersten Rindengebiet unregelmässige weisse Trübungen hinzugesellen.

Auch in operativer Hinsicht weist er häufig andere Verhältnisse auf, als die senile Katarakt.

Wie Cramer betont, besitzt bei ihm die vordere Kapsel der Linse

eine verminderte Elastizität und erhöhte Brüchigkeit. Sie kann bei der Försterschen Tritur oder der präparatorischen Iridektomie einreissen und zu unangenehmen Komplikationen führen, weshalb Cramer die direkte Entbindung der Linse mittelst Lappenschnitts auch bei jugendlichem Alter des Patienten empfiehlt.

Zur Verhütung des Glasbläserstares hat Cramer vorgeschlagen, Glaskästen mit durch Fuchsin rotgefärbtem Wasser, durch die ein Kanal in geeigneter Höhe geht (zum Durchlassen des Rohres mit der Glasmasse) vor dem Glasofen aufzustellen.

Hierdurch würden von den leuchtenden die grünen, die Strahlen unterhalb ca. 330 $\mu\mu$ und ein grosser Teil der Wärmestrahlen vom Auge des Glasbläsers ferngehalten.

Diejenigen Strahlen jedoch, die von Schanz und Stockhausen in erster Linie für die Entstehung des Glasbläserstars verantwortlich gemacht werden, d. h. die Wellenlängen zwischen 400 und 330 $\mu\mu$ würden diese Glaströge passieren.

Es wäre deshalb wohl zweckmässiger, die Arbeiter am Glasofen mit solchen Schutzbrillen zu versehen, die gerade diesen Spektralbezirk absorbieren (Euphosglas, Schottglas 0,198) oder, um auch die Wirkung des Lichtes auf die Haut zu verhindern und die Wärmestrahlen auszuschalten, zur Herstellung der Glaströge derartiges Glas zu verwenden.

Würde sich zeigen, dass bei Verwendung solcher Hilfsmittel die Starbildung der Glasarbeiter ausbleibt, so wäre ein weiteres wichtiges Argument für die Annahme gewonnen, dass es in der Tat die kurzwelligen Strahlen sind, welche die Glasbläserkatarakt erzeugen.

Literatur (Glasbläserstar).

318. Birch-Hirschfeld, Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. 5. S. 385.
319. Cramer, Entstehung und klinische Besonderheiten des Glasbläserstars. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1907. S. 47.
320. Hess, Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. LVII. 1907. S. 185.
321. Leber, Die Ernährungs- und Zirkulationsverhältnisse des Auges. Handb. d. ges. Augenheilk. II. Aufl. Graefe-Saemisch 1903.
322. Meyhöfer, Zur Ätiologie des grauen Stares. Monatsbl. f. Augenheilk. 1886. XXIV. S. 49.
323. Peters, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. 1904.
324. Robinson, On bottle-makers cataract. Brit. med. Journ. S. 381. 1907.
325. Schanz und Stockhausen, Zur Ätiologie des Glasmacherstars. Arch. f. Ophthalm. LXXIII. 3. 1910.
326. Widmark, Über den Einfluss des Lichtes auf die Linse. Mitteilungen a. d. Augenklinik zu Stockholm. 1901. S. 132.

d. Blendung bei Regulierung von Bogenlampen, elektrischem Schweissen, Arbeiten an der Quecksilberdampflampe etc.

Die Affektionen, die in diesem Abschnitte zu besprechen sind, stehen der Blitz- und Kurzschlussblendung nahe. Mit ihr haben sie die Symptome der Ophthalmia electrica, Konjunktivitis, Chemosis, Blepharospasmus gemeinsam, dic wir nach Sonnenblendung (abgesehen von der Schneeblendung) nicht anzutreffen pflegen.

Da wir guten Grund haben, diese entzündlichen Erscheinungen des vorderen Augenabschnittes auf die Wirkung der kurzwelligen Strahlen (unterhalb 330 $\mu\mu$) zurückzuführen und sowohl der zum Schweissen verwendete elektrische Lichtbogen als das Bogenlicht und die Quecksilberdampflampe solche Strahlen in starker Intensität und in genügender Menge enthalten, liegt es nahe, auch die hier in Betracht kommenden Blendungen schlechtweg als Ultraviolettblendungen zu bezeichnen.

Dies wäre jedoch nicht richtig, da die gleichen Lichtquellen auch reich an leuchtenden Strahlen sind und die Symptome in manchen Fällen auf eine Mitwirkung derselben direkt hindeuten.

Es handelt sich hier im Gegensatz zum Glasbläserstar um akutc Blendungserkrankungen, die namentlich dann eintreten, wenn die in den betr. Betrieben vorgesehenen Schutzvorrichtungen ausser acht gelassen werden oder versagen, z. B. wenn durch ein Versehen der zum Schweissen verwendete Starkstrom eingeschaltet wird, ehc der Schweisser seine Schutzkappe und die Schutzgläser (den sog. Spicgel, meist aus übereinander gelegten roten und blauen Gläsern bestehend) vorgeschaltet hat oder wenn bei Regulierung von Bogenlampen keine genügend dunkle Schutzbrille getragen wurde.

Von Blendungen durch das Licht in Eisenschmelzwerken berichten Ogneff, Maklakoff, Caudron, Martin, Hewetson, Terrier, und Defontaine.

Das erste Symptom ist ein starkes Blendungsgefühl und mehr oder weniger hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens, die nach einigen Minuten zurückgeht. Dann folgt nicht selten ausgesprochene Erythropsie oder Xanthopsie und erst nach einigen Stunden treten die Symptome der elektrischen Ophthalmie in Erscheinung. Diese können von geradezu rasenden Schmerzen begleitet sein. Der Patient hat das Gefühl, als wenn tausende von spitzen Fremdkörpern sich im Bindehautsack hin- und herbewegen. Hyperämie und Ödem der Konjunktiva, besonders an den direkt vom Lichte betroffenen Stellen, d. h. der Augapfelbindehaut in der Lidspaltenzone, Lichtscheu, Blepharospasmus, Erweiterung und verminderte Reaktionsfähigkeit der Pupillen und Tränenfluss werden von fast allen Beobachtern beschrieben.

Diese Erscheinungen bilden sich nach mehreren Tagen zurück. Nur in seltenen Fällen bleibt eine dauernde Schädigung des Sehvermögens. In neuerer Zeit hatte ich Gelegenheit, einen Patienten, der wegen einer elektrischen Ophthalmie nach Blendung beim Schweissen die Klinik aufsuchte, genau funktionell zu untersuchen. Es fand sich ein grösseres parazentrales Skotom für alle Farben besonders für rot, bei voller Sehschärfe, das mehrere Tage anhielt.

Ganz analoge Erscheinungen sind bei Personen beobachtet worden, die mit der Regulierung von Bogenlampen beschäftigt waren (Bresse, Emry-Jones, Nodier, Rockliffe, Sous, Zimmermann, Freeland, Valois) oder mit dem Lichte von Bogenlampen experimentierten (Little, Philips, Nicolai).

Auch hier standen die Symptome der elektrischen Ophthalmie im Vordergrunde.

Heckel, Prat, Rockliffe und Nicolai erwähnen Erythem und Ödem der Lider, Grimsdale, Jones, Nodier, Prat, Rockliffe, Zimmermann, Freeland und Dunbar-Roy Hyperämie und Schwellung der Bindehaut, Zimmermann und Philips Trübung und oberflächliche Geschwürsbildung der Hornhaut. Die Pupille war bald stark verengt und normal reagierend (Nodier, Dunbar-Roy) bald erweitert und träge auf Licht (Féré, Jones).

Ljubinski beschreibt eine Hyperämie des Sehnerven und helle Flecke in der Macula, Little Trübung des hinteren Poles, Valois Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Der Visus war nicht selten kurz nach der Blendung hochgradig vermindert (Féré, Little, Prat), besserte sich aber schnell. Einengung des Gesichtsfeldes fanden Féré und Valois, ein ausgedehntes zentrales Skotom Heckel. Erythropsie wird von de Waele und Féré, Xanthopsie von Nicolai erwähnt.

Blepharospasmus wird von Freeland und Prat, Nachtblindheit von Forst geschildert.

Der Patient von Uhthoff sah nach der Blendung einen schwarzen Flecken, der nach acht Tagen kornblumenblaue Farbe annahm und später gelblich wurde. Es wurde ein zentrales relatives Skotom nachgewiesen. Ausserdem bestand Metamorphopsie. Bei der Spiegeluntersuchung fanden sich in der Gegend der Makula kleine graugelbliche Herde, die Uhthoff als Veränderungen des Pigmentepithels auffasst. Die Veränderungen nahmen anfangs zu, um dann stationär zu bleiben. Das Unterscheidungsvermögen für Helligkeitsunterschiede hatte stark gelitten. Dem geblendeten Auge erschienen alle Farben weisslicher als dem andern normalen Auge.

Dieser Fall von Uhthoff scheint mir ebenso wie der von Ljubinski und Little dafür zu sprechen, dass den leuchtenden

Strahlen des elektrischen Lichtes gelegentlich eine wesentliche Bedeutung speziell für die Netzhautveränderung zukommt. Hierfür spricht der Charakter der Läsion, der an die nach Beobachtung einer Sonnenfinsternis festgestellten Störungen und an die experimentellen Resultate von Czerny, Deutschmann, Widmark und Birch-Hirschfeld nach Einwirkung leuchtender Strahlen erinnert.

Jedenfalls ist eine ophthalmoskopische Veränderung bei den hier in Rede stehenden Veränderungen selten zu beobachten und dem entsprechend die Prognose im ganzen günstig zu stellen, günstiger als nach Kurzschluss- und Blitzblendung.

Die Ursache dieses Verhaltens ist jedenfalls in der meist geringeren Intensität der blendenden Lichtes zu suchen.

Neuerdings ist weiterhin von Birch-Hirschfeld durch Mitteilung von fünf Fällen (zu denen aus neuester Zeit noch ein weiterer Fall zu rechnen ist) darauf aufmerksam gemacht worden, dass durch längere Einwirkung des an ultravioletten Strahlen reichen Lichtes der Quecksilberdampflampe Schädigungen des Auges entstehen können.

In 5 Fällen handelte es sich um Blendung mit Quecksilberdampflampen (Heraeuslampe, Schottsche Uviollampe). Zwei von den Patienten waren Chemiker, die über die Wirkung des ultravioletten Lichtes experimentierten, drei Angestellte in einer graphischen Industrie, die das Licht der Uviollampe zur Herstellung photographischer Kopien benutzten.

In allen Fällen wurden neben konjunktivaler Entzündung, die teilweise sehr intensiv, zum Teil weniger ausgeprägt war und die Patienten veranlasste, den Augenarzt aufzusuchen, eigenartige Farbensinnstörungen nachgewiesen.

Unterschiede bestanden insofern, als der eine Patient die ausgesprochenen Symptome einer akuten Ophthalmia electrica darbot, während in den übrigen Fällen nach Intensität und Dauer der Blendung und nach den klinischen Symptomen (Hyperämie, leichte Schwellung und Papillarhypertrophie, geringe schleimige Sekretion der Bindehaut) der Prozess als ein chronischer bezeichnet werden muss.

Über eine solche chronische Konjunktivitis nach Ultraviolettblendung ist bisher wenig mitgeteilt.

Dass diese chronische Bindehautentzündung nicht als zufälliger Nebenbefund aufgefasst werden darf, dafür sprach der Umstand, dass eine direkte Beziehung zwischen der Intensität bezw. Dauer der Bestrahlung und den konjunktivalen Beschwerden von allen Patienten angegeben wurde, insofern, dass ein Latenzstadium von mehreren Stunden nach der Blendung bestand.

Dass den leuchtenden Strahlen für diese Konjunktivitis keine

wesentliche Bedeutung zukommt, dafür spricht nicht nur die klinische Erfahrung, die bei viel höheren Lichtintensitäten als sie die Uviollampe besitzt, z. B. bei intensivem Sonnenlicht keine derartigen Störungen zu beobachten pflegt, sondern auch das Ergebnis der Tierversuche (Widmark, Ogneff, Birch-Hirschfeld).

Wärmestrahlen aber können um so weniger in Betracht kommen, als die Quecksilberdampflampen zu den „kalten" Beleuchtungsquellen gehören und die Bestrahlungen in praxi in einer Distanz von mindesten 1/2 Meter von der Lampe stattfanden, d. h. einer Entfernung, wo eine Temperatursteigerung überhaupt nicht mehr nachzuweisen ist. Endlich bildeten sich die konjunktivalen Symptome zurück, sobald für Schutz gegen die kurzwelligsten Strahlen gesorgt war.

Hieraus ist zu schliessen, dass eine häufige, wenn auch mässig intensive Blendung mit an ultravioletten Strahlen reichem Lichte als ätiologisches Moment für die chronische Konjunktivitis in Betracht kommt.

Von grösserem Interesse war der Nachweis einer Störung der Farbencmpfindung.

Nach der Lokalisation der Farbensinnstörung können wir 1. ein zentrales relatives Skotom, 2. ein para- oder perizentrales Skotom, 3. eine periphere Einengung der Aussengrenzen des Gesichtsfeldes für Farben unterscheiden. Diese verschiedenartig lokalisierten Defekte schliessen sich nicht gegenseitig aus, sondern können sich bei demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten entwickeln.

So bestand in dem einen Falle am Tage nach der Blendung auf beiden Augen ein grosses zentrales Gebiet, innerhalb dessen namentlich für Rot und Grün eine Unterempfindlichkeit bestand. Nach 11 Tagen war dcr zentrale Farbensinn intakt, während sich beiderseits ein parazentraler Defekt abgrenzen liess.

Ein zentrales Skotom bestand nur in denjenigen Fällen, wo es sich — nach den konjunktivalen Erscheinungen zu urteilen — um eine intensivere Blendung gehandelt hatte.

Eine besondere Prädilektion bestand für cinen nach unten gelegenen Sektor des Gesichtsfeldes zwischen 10^0 und 20^0 vom Zentrum.

Dieser Sektor war nicht weniger als 7 mal unter 8 Augen mit Farbensinnstörung bald in geringerer, bald in grösserer Ausdehnung betroffen.

Grün wurde in diesem Bezirke als grau oder weisslich, rot als gelblich bezeichnet. Für Blau und Gelb war meist nur eine geringe Sättigungsabnahme zu konstatieren.

Für die Feststellung dieser Farbensinnstörung bewährte sich besonders das von Priestley Smith angegebene Skotometer, bei welchem

im Gegensatz zu der radiären Prüfung am Perimeter zirkulär geprüft wird.

Dass wir diese Farbensinnstörung als Ausdruck eines pathologischen Vorgangs und zwar als Folge einer Blendung der Netzhaut auffassen müssen, kann nicht bestritten werden.

Schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob diese Störung durch die leuchtenden oder die ultravioletten Strahlen oder durch beide bewirkt wird.

In letzter Zeit hatte ich Gelegenheit, diese Frage an mir selbst zu prüfen.

Zehn Stunden nach ½ stündigem Experimentieren an der Schottschen Uviollampe, wobei ich, da meine Schutzbrille zu dunkel war, häufig über diese hinwegsah, erwachte ich nachts mit heftigen Schmerzen und Blepharospasmus in beiden Augen. Am nächsten Morgen waren die entzündlichen Erscheinungen der Konjunktiva soweit zurückgegangen, dass ich die Augen offen halten konnte.

Die Sehprüfung ergab jetzt eine leichte Herabsetzung der Sehschärfe des linken, der Blendung besonders exponierten Auges. An beiden Augen fand sich bei der Untersuchung am Skotometer eine Herabsetzung der Farbenempfindung in einem ausgedehnten Bezirk des Gesichtsfeldes bei 15° vom Fixationspunkt beginnend. Innerhalb dieses Bezirkes erschien eine rote Marke ungesättigt gelb. Erst am 6. Tage nach der Blendung stellte sich das normale Verhalten wieder her.

Ich exponierte nun mein linkes Auges nach völligem Abklingen der Blendungssymptome nochmals und zwar dieses Mal 40 Minuten lang dem Lichte meiner Uviollampe mit dem Unterschiede, dass ich eine Muschelbrille aus farblosem Glase, die alle leuchtenden Strahlen durchliess, die Strahlen unter 330 $\mu\mu$ absorbierte, aufgesetzt hatte.

Wäre die Farbensinnstörung bei der früheren unbeabsichtigten Blendung nur durch die leuchtenden Strahlen hervorgerufen worden, dann hätte sie auch nach dieser zweiten experimentellen Blendung eintreten müssen.

Dies war jedoch trotz wiederholter genauer Untersuchung am Skotometer nicht der Fall. Auch die Sehschärfe meines linken Auges und die Bindehaut blieben normal.

Das Ergebnis dieses Versuches scheint mir in verschiedener Hinsicht von Bedeutung.

Zunächst beweist es, dass in diesem Falle die leuchtenden Strahlen der Uviollampe allein weder für die entzündlichen Erscheinungen der Bindehaut, noch für die Veränderungen der Netzhaut verantwortlich gemacht werden dürfen, sondern dass den ultravioletten Strahlen hierbei eine wesentliche Bedeutung zufällt.

Ich kann also Best nicht Recht geben, der die Farbenstörung nach Blendung mit der Quecksilberdampfflamme „mit grosser Wahrscheinlichkeit als Folge der Überfülle leuchtender Strahlen“ betrachtet.

Aber noch mehr. Durch die vorgeschaltete farblose Schutzbrille waren bei meinem Versuche die Strahlen von weniger als 330 $\mu\mu$ dem Auge ferngehalten worden.

Da nun die Hornhaut bis etwa 300 $\mu\mu$ absorbiert, muss das Gebiet zwischen 300 und 330 $\mu\mu$ bei der Netzhautveränderung meines Auges zum mindesten wesentlich mitgewirkt haben.

Für diese Strahlen ist aber nach Hallauers Untersuchungen die jugendliche Linse teilweise durchlässig.

Die Strahlen zwischen 400 und 350 $\mu\mu$, die von Schanz und Stockhausen als besonders schädlich für die Netzhaut hingestellt werden, konnten auch bei der zweiten experimentellen Blendung ihre Wirkung auf meine linke Netzhaut entfalten, reichten aber, wie mein Versuch zeigte, nicht aus, um eine funktionelle Störung zu veranlassen.

Nach alledem muss das Spektralgebiet zwischen 330 und 300 $\mu\mu$ für die Entstehung des Farbenskotoms an meinem Auge in erster Linie verantwortlich gemacht werden.

Gegen die durch das Licht der Uviollampe hervorgerufenen Störungen der Netzhaut und Bindehaut erwies sich also eine gewöhnliche Glasbrille als hinreichender Schutz.

Damit soll nicht gesagt sein, dass es nicht unter Umständen wünschenswert ist, die relativ langwelligen ultravioletten Strahlen durch besondere Glassorten auszuschalten.

Auch möchte ich hervorheben, dass in allen Fällen, wo ein Schutz des Auges gegen die in diesem Abschnitte besprochenen Blendungsarten erforderlich ist, die leuchtenden Strahlen die gleiche Beachtung verdienen, wie die ultravioletten.

Wir werden deshalb zu Schutzgläsern erstens eine Glassorte wählen müssen, die ultraviolette Strahlen möglichst vollständig absorbiert, weiter aber durch Dunkelfärbung des Glases, die je nach der Intensität des Lichtes verschieden sein muss, die leuchtende Strahlung abschwächen.

Da unter den leuchtenden Strahlen sowohl der Bogenlampe als der Quecksilberdampflampe als des elektrischen Funkens, der zum Eisenschmelzen dient, die blauen und violetten Strahlen überwiegen, dürfte es sich empfehlen, durch gelblichgrüne Färbung der Schutzbrillen (Hallauerglas, Enixanthosglas) diese besonders auszuschalten, wenigstens unter Umständen, wo eine Farbenunterscheidung nicht ins Gewicht fällt.

Literatur.

327. Bellile, Note sur des lésions déterminées par l'emploi de la télégraphie sans fil à bord des bâtiments. Arch. de méd. navale. Nr. 3. 1909.
328. Best, Über die praktische Tragweite der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. 1909. S. 520.
329. Birch-Hirschfeld, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Schädigung des Auges durch ultraviolettes Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. H. 1. S. 1.
330. Bresse, De l'ophtalmie électrique et du coup de soleil électrique. Thése de Nancy 1891.
331. Cassien, Accidents produits sur l'appareil de la vision par l'électricité à bord des navires de guerre. Thèse Bordeaux 1895.
332. Caudron, Le coup de soleil électrique. Rev. gén. d'Ophtalm. VII. p. 63. 1888.
333. Charcot, Erythème de la face et ophtalmie produits par l'action de la lumière électrique. Compt. rend. des séanc. et mém. de la Soc. de biologie. p. 63. 1858.
334. Defontaine, Note sur le coup de soleil électrique. Bull. et mém. de la Soc. de chirurg. de Paris. p. 799. 1887.
335. Dunbar-Roy, The effect of intensive flashes of electricity upon the eye. The Amer. journ. of ophthalm. 1897. p. 353.
336. Féré, Note sur les accidents produits par la lumière électrique. Compt. rend. hebdom. des séanc. de la Soc. de biologie. Nr. 21. p. 365. 1889.
337. Freeland, A group of symptoms caused by the electric light. Brit. med. Journ. p. 234. 1893.
338. Frost, Two cases of night blindness from exposure to a bright light. Transact. of ophthalm. Soc. Vol. V. p. 123.
339. Grimsdale, Electric light conjunctivitis. Med. Press and Circul. 1902.
340. Heckel, Electric ophtalmia. Ophthalm. Reç. p. 500. 1905.
341. Hewetson, Remarks on acute inflammation, accompanied by great pain in the head and eyes and blepharospasm, occurring some hours after witnessing electric welding operations. Its prevention and treatment. Amer. Journ. of Ophthalm. p. 297. 1893.
342. Derselbe, Danger to the eyes during electric welding, boring and engeneering operations. Lancet. 1897. p. 946. Vol. II.
343. Hill, Two cases of electric blindness. Lancet. Vol. II. p. 194. 1897.
344. Jones, The effects of the electric light on the eye. Ophthalm. Rev. 1883. p. 106.
345. van Lint, Accidents oculaires provoqués par l'électricité. Bruxelles 1909.
346. Little, The effects of strong light upon the eye. Ophthalm. Rev. Vol. II. p. 21. 1883.
347. Maklakoff, Influence de la lumière voltaïque sur les téguments du corps humain. Arch. d'Ophtalm. 1889. p. 97.
348. Martin, Pathogénie des ophtalmies électriques. Bull. soc. franç. d'Ophtalm. 1888.
349. Monthus, Soc. d'Ophtalm. de Paris 1907.
350. Nicolai, Ophthalmia photoelectrica. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor geneesk. II. Nr. 13. p. 434. 1890.
351. Ogneff, Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. Arch. f. Physiol. LXIII. p. 209. 1896.
352. Philips, Multiple minute ulcers of the cornea following exposure to electric light. Lancet 1887.
353. Prat, Observation d'un coup de soleil électrique. Arch. de méd. navale. T. L. 1888.
354. Rockliffe, The effect of the electric light on the eye. Ophthalm. Rev. 1883.
355. Schanz und Stockhausen, Die Wirkung der ultravioletten Lichtstrahlen auf das Auge. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21. 1909.
356. Terrier, L'Ophtalmie électrique. Arch. d'Ophtalm. 1888.

357. Valois, Ophtalmie électrique. Clin. ophtalm. p. 92. 1904.
358. de Waele, Asthénopie nerveuse par lumière électrique. Emploi de verres jaunes. Bull. de la Soc. belge d'Ophtalm. 1909.
359. Widmark, Die pathologische Einwirkung starker Lichtquellen auf das Auge. Vers. d. Nord. Ophthalm. Ges. Kopenhagen. 8. Juli 1903.
360. Zimmermann, Beitrag zur Kenntnis der durch intensives Licht hervorgerufenen Veränderungen des Sehorganes. Festschr. d. Stuttgarter ärztl. Vereins 1897.

3. Blendung durch die gebräuchlichen modernen Lichtquellen.

Die in den letzten Abschnitten besprochenen Blendungen stellen Ausnahmefälle dar, die, so wichtig sie für das Verständnis der Blendungsfolgen sind, keine allgemeinere praktische Bedeutung beanspruchen können.

Anders verhält es sich mit der Frage, ob nicht auch die besonders in neuerer Zeit zu Beleuchtungszwecken allenthalben verwendeten Lichtquellen das gesunde Auge durch ihren Gehalt an leuchtenden oder kurzwelligen Strahlen zu schädigen vermögen.

Klinisch ist bisher allerdings von derartigen Schädigungen noch wenig bekannt geworden. Dies schliesst aber nicht aus, dass sie tatsächlich vorkommen und vielleicht sogar recht häufig sind.

Es ist ja nicht erforderlich, dass Funktionsstörungen der Netzhaut, Trübungen der Linse, sichtbare ophthalmoskopische Veränderungen oder ausgesprochene Farbensinnstörungen vorhanden sind, um eine Lichtquelle als schädlich für das Auge bezeichnen zu müssen. Ganz leichte Grade von elektrischer Ophthalmie, die sich von einem gewöhnlichen Katarrh der Bindehaut in nichts unterscheiden, störende Nachbilder, leichte Ermüdbarkeit des Auges würden hierzu schon ausreichen.

Andererseits müssen wir zugeben, dass bei einem völligen Fehlen objektiv nachweisbarer Veränderungen am Auge eine exakte Abmessung der Blendungswirkung schwierig oder unmöglich ist.

Besonders bei nervösen Personen, die häufig über Blendung klagen, dürfte der Arzt leicht in den Fehler verfallen, auf eine schädliche Einwirkung der Strahlen zurückzuführen, was lediglich eine Folge von Autosuggestion des Patienten ist.

Wenn wir also auch von vornherein nach dem, was wir von der pathologischen Wirkung der Strahlen wissen, die Möglichkeit einer Schädigung des Auges durch unsere modernen Beleuchtungsmittel zugeben müssen, so müssen wir uns andererseits vor jeder übertreibenden Schlussfolgerung hüten und unsere Beurteilung der Schädlichkeit oder Unschädlichkeit einer Lichtquelle auf eine möglichst reelle Basis zu stellen suchen. Jedenfalls dürfen wir aus der Tatsache, dass Strahlen von hoher Intensität das Auge schädigen, nicht ohne weiteres schliessen, dass sie dies auch bei geringerer Intensität tun müssen.

Wollen wir diese Frage beantworten, so würde es sich zunächst darum handeln, die gebräuchlichen modernen Lichtquellen auf ihre Intensität und den Gehalt an leuchtenden und ultravioletten Strahlen zu prüfen und zu erwägen, ob die gefundene Intensitätsgrade verschiedener Spektralbezirke dasjenige Mass überschreiten, dem sich unser Auge dank seiner natürlichen Schutzvorrichtungen anzupassen vermag.

Von neueren Autoren, Vöge, Best, Hertel und Henker wird mit Recht das diffuse Tageslicht zum Massstab für das qualitativ und quantitativ dem normalen Auge unschädliche Mass der Beleuchtungsintensität genommen und mit den künstlichen Lichtquellen verglichen.

Allerdings wechselt die Intensität des Tageslichtes in weiten Grenzen nach Sonnenhöhe, Staubgehalt der Atmosphäre, Bewölkung etc., aber es kann trotzdem, da es durchweg als unschädlich für das Auge angesehen werden kann, zum Vergleich herbeigezogen werden. wenigstens so lange, bis wir über die Grenzen der physiologischen und pathologischen Wirkung bestimmter Intensitätsgrade bestimmter Wellenlängen durch Experimente unterrichtet sind.

Während das Spektrum der gebräuchlichen Lichtquellen schon früher von Physikern und Photographen vielfach untersucht worden ist, haben neuerdings Ophthalmologen, besonders Staerkle, Schanz und Stockhausen, Hertel und Henker spektographische Untersuchungen angestellt, um ein Urteil darüber zu gewinnen, welche Lichtquellen wir als schädlich für das Auge ansehen müssen.

Diese Untersucher gingen aber von verschiedenen Grundlagen aus. Stärkle war durch die Untersuchungen von Widmark und Ogneff zu der Anschauung gekommen, dass der Gehalt an kurzwelligen Strahlen einen Massstab für die Schädlichkeit einer Beleuchtungsart abgebe.

Er schreibt: „Es ist jedem Menschen auffallend, dass er, wenn er in eine Lichtquelle blickt, wie Sonnenlicht, Azetylen-, Auergas, elektrisches Glühlicht, unangenehme, manchmal schmerzhafte Empfindungen spürt, während diese ausbleiben, wenn wir ein Öllicht, Petroleumlicht oder gewöhnliche Leuchtgasflamme vor uns haben, selbstverständlich bei der gewöhnlich gebräuchlichen Intensität. Ferner fällt es auf, dass, seitdem moderne Lichtquellen, wie Auerlicht, Azetylen, elektrisches Glühlicht und Bogenlicht zur Beleuchtung von Arbeitsräumen verwendet werden, häufig Patienten mit Klagen über Blendungs- und asthenopische Beschwerden kommen, als deren Ursache sie die moderne Beleuchtung betrachten."

Ganz ähnlich urteilen Schanz und Stockhausen. Herr Dr. ing. Stockhausen hatte bei Untersuchungen über den elektrischen Lichtbogen diese eine halbe Stunde ununterbrochen — von einer gewöhnlichen hellen Glasbrille geschützt — beobachtet. Er erkrankte an Ophthalmia electrica und einem parazentralem Skotom. Da nun die Untersuchungen

von Widmark, Hertel und Birch-Hirschfeld die pathologische Wirkung der ultravioletten Strahlen dargetan hatten, schliessen Schanz und Stockhausen weiter, dass die gewöhnlichen modernen Beleuchtungsquellen um so schädlicher für das Auge sein müssten, je reicher sie an ultravioletten Strahlen sind.

Diese Deduktion ist von vornherein anfechtbar.

Zunächst haben diejenigen Untersucher, die auf experimentellem Wege die Wirkung des ultravioletten Lichtes prüften, Intensitäten angewendet, wie sie in praxi kaum jemals in Betracht kommen. Auch berechtigt die Erfahrung, dass langdauernde Fixation des elektrischen Lichtbogens zu Bindehautentzündung und Netzhautveränderungen führt, nicht zu dem allgemeinen Schluss, dass das Bogenlicht schädlich sei. Mit demselben Rechte könnte man auch das Sonnenlicht als schädlich bezeichnen, da Fixation des Sonnenballs schwere Läsion der Netzhaut zur Folge hat.

Keineswegs beweist aber die Erkrankung Stockhausens die ausschliessliche Schädigung des Auges durch ultraviolettes Licht. Im Gegenteil — das parazentrale Skotom ist jedenfalls den leuchtenden, nicht den kurzwelligsten Strahlen des Bogenlichtes zuzuschreiben.

Die Voraussetzung, von der sowohl Staerkle als Schanz und Stockhausen ausgehen, dass es nur das ultraviolette Licht sei, welches eine Lichtquelle schädlich mache, ist nicht richtig, ebensowenig die Annahme, dass die schädigende Wirkung des ultravioletten Lichtes in hoher Intensität eine Schädlichkeit auch bei geringer Energiemenge beweise oder die Behauptung, dass die ultravioletten Strahlen eine Verunreinigung des Lichtes, zum Sehen unbrauchbar und deshalb vom Auge fernzuhalten seien.

Das hindert jedoch nicht, dass die Untersuchungen von Staerkle, Schanz und Stockhausen, wenn sie auch von irrigen bezw. unbewiesenen Voraussetzungen ausgingen, wertvolle Resultate lieferten.

Staerkle fand, dass die gebräuchlichen Lichtsorten mit Rücksicht auf ihren Gehalt an kurzwelligen Strahlen sich so abstufen, dass das Petroleumlicht am wenigsten, das Azetylenlicht die meisten dieser Strahlen aufweist.

Schanz und Stockhausen ergänzten die Staerkleschen Untersuchungen. Sie zeigten, dass mit der Temperatur eines leuchtenden Körpers der Anteil der ultravioletten Strahlen an der Gesamtstrahlung zunimmt, dass von der Öllampe bis zur Metallfadenlampe, Bogenlampe und Quecksilberdampflampe ein wesentlicher Zuwachs an ultravioletten Strahlen stattgefunden hat.

Sind nun diese Strahlen unter gewöhnlichen Verhältnissen wirklich

so schädlich für das Auge, wie von Schulek, Krienes, Staerkle, Schanz und Stockhausen angenommen wird?

Voege, Best, Hertel und Henker sind anderer Ansicht.

Voege ging von der gewiss richtigen Annahme aus, dass das Tageslicht als unschädlich für das Auge bezeichnet werden kann. Mit diesem verglich er das Licht künstlicher Beleuchtungsquellen, des Gasglühlichts, der Nernstlampe, der Bogenlampe, der Quecksilberdampflampe bei gleicher Flächenhelligkeit. Dabei ergab sich, dass das Licht aller dieser Lichtquellen dem Tageslichte an Gehalt von ultravioletten Strahlen erheblich nachsteht. Hieraus folgert Voege, dass ein besonderer Schutz gegen die ultravioletten Strahlen — wenn die Lampen für das Auge selbst verdeckt sind — in keiner Weise zu rechtfertigen sei.

Die Versuchsanordnung Voeges wird von Schanz und Stockhausen als fehlerhaft bezeichnet, da sein Vergleichslicht, das Himmelslicht, nicht konstant gewesen sei, dass weiter optische Helligkeit und photochemische Intensität ganz verschiedene Faktoren seien — und dass endlich die Voegeschen Resultate bez. der Grenze des ultravioletten Spektrums in Widerspruch ständen zu den Ermittelungen von Cornu und Rowland.

Für Voeges Schlussfolgerungen gegen die Ansicht von Schanz und Stockhausen ist Best eingetreten. Er schreibt: „Ich finde den Schluss zwingend, dass wir nicht nötig haben, uns gegen den ultravioletten Anteil künstlicher Lichtquellen zu schützen, solange sie nicht die Helligkeit des Tageslichtes übertreffen. Letztere Bedingung ist im gewöhnlichen Leben erfüllt". Und weiter:

„Da eine Reihe von Personen gegen die modernen hellen Lichter empfindlich sind, und andererseits die experimentelle Möglichkeit einer Schädigung feststand, kam der Trugschluss zustande. Der Fehler liegt im folgenden: Zunächst sind die Beschwerden bei Arbeiten mit unzweckmässig angeordneten hellen elektrischen und anderen Lampen Folgen einer Blendung (durch die leuchtenden Strahlen). Wir fühlen uns bei gleichmässig heller Beleuchtung am wohlsten. Ist aber das Auge gezwungen, sich bald an eine intensiv helle Schreibtischlampe, bald an den von ihr beleuchteten auch noch hellen Arbeitsplatz und dann wieder an die absolute Dunkelheit im Zimmer sonst zu adaptieren, so verursacht das Unbehagen."

Ich gebe Best vollständig recht, wenn er betont, dass die Meinung derjenigen falsch sei, die nur das ultraviolette Licht für die Blendung unserer künstlichen Lichtquellen verantwortlich machen.

Andererseits scheint er mir aber zu weit zu gehen, wenn er die Mitwirkung desselben ausschliessen will.

Wenn die Ophthalmia electrica, was auch Best nicht bestreitet,

von den kurzwelligen Strahlen verursacht wird, wenn wir weiter bei längerem Arbeiten an der Bogenlampe oder der Quecksilberdampflampe elektrische Ophthalmie entstehen sehen, so ist der Schluss doch wohl gerechtfertigt, dass dasselbe Licht in geringerer Intensität lange Zeit einwirkend, Reizerscheinungen der Bindehaut verursachen kann.

Weiter haben in neuester Zeit Hertel und Henker die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen spektrographisch geprüft. Wie Voege verglichen sie dieselben mit dem diffusen Tageslicht, das sie als unschädlich für das Auge ansehen. Sie halten sich aber von dem Fehler Voeges frei, nur die ultravioletten Strahlen zu berücksichtigen.

Aus ihren Aufnahmen ergab sich als erstes Resultat, dass keine der untersuchten Lampen ohne Bedeckung für Beleuchtungszwecke empfehlenswert ist, da die Spektren der unbedeckten Glühkörper alle vom Tageslicht beträchtlich abweichen. „Es dürfen also die eigentlichen Lichtquellen, die mit hoher spezifischer Intensität strahlen, wie der Auerstrumpf, der Glühfaden, der Krater der Bogenlampe, nie dem Auge direkt zugänglich sein, damit nicht durch das optische System des Auges ein Bild von diesen leuchtenden Teilen auf der Netzhaut entworfen werden kann. Dieser Forderung kann man durch richtige Anbringung der Lampen in dem Lampengehäuse gerecht werden."

„Weiter ging aus den Aufnahmen hervor, dass die von der Beleuchtungstechnik zu lösende Aufgabe sich erreichen lässt, wenn die Lichtquellen so ausgestaltet werden, dass die gesamte Helligkeit auf eine grössere diffus leuchtende Fläche verteilt wird, z. B. durch Anwendung von Matt- und Milchglasumhüllungen."

Endlich sollen nach Hertel und Henker alle unter 300 $\mu\mu$ liegenden Strahlen (es kommt dies bei Bogenlampen und Quecksilberdampflampen in Betracht, deren Spektrum reich an kurzwelligen Strahlen ist) vom Auge abgehalten werden.

Die Anwendung spezieller Schutzgläser (Hallauer-, Euphos-Schottsche Gelb- und Neutralgläser) halten Hertel und Henker für allgemeine Beleuchtungszwecke nicht für zweckdienlich und erforderlich.

Einmal berücksichtigen sie nicht genügend die leuchtenden Strahlen und zweitens verändern sie in den stark absorbierenden Sorten infolge ihrer Färbung den Charakter des Lichtes völlig.

In ihrer Entgegnung auf die Arbeit von Hertel und Henker bringen Schanz und Stockhausen zunächst denselben Einwand, den sie früher gegen Voege erhoben, dass das Tageslicht wegen seiner Inkonstanz keinen Vergleich mit dem Lichte der künstlichen Lichtquellen zulasse.

Die Spektralaufnahmen von Hertel und Henker seien weiter fehlerhaft, da nicht für gleiche Flächenhelle gesorgt wurde. Endlich betonen sie wieder, dass es nötig sei, dem künstlichen Lichte die ultravioletten Strahlen zu entziehen. „Da von diesen Strahlen feststeht, dass sie störende Wirkungen am Auge veranlassen, und wir die untere Grenze ihrer Wirksamkeit nicht kennen, dieselbe auch individuell sehr verschieden sein wird, so tun wir sicher sehr gut, diese Strahlen im künstlichen Lichte stark zu schwächen. Für den Sehakt werden sie nicht gebraucht, sie sind für das Auge lediglich Verunreinigungen des Lichtes".

Diese Einwände werden von Hertel und Henker zurückgewiesen. Mit Recht betonen sie, dass eine Beleuchtungsquelle, die das diffuse Tageslicht an Intensität nicht übertreffe, trotz der Inkonstanz des letzteren als unschädlich bezeichnet werden könne und dass ein Ausgleichen der verschiedenen Flächenhelle gar nicht im Plan ihrer Versuche liegen konnte, sondern dass ihre Absicht war, die Intensitäten so zu vergleichen, wie sie sich täglich dem Auge darbieten. „Schanz und Stockhausen haben also keine Fehler in unserer Versuchsordnung aufgedeckt, sondern es ist ihnen scheinbar die Grundidee derselben entgangen."

Versuchen wir es, in Kürze den Standpunkt der verschiedenen Autoren betr. der Beurteilung der Schädlichkeit oder Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen zu präzisieren, so können wir 3 Gruppen unterscheiden.

Die erste hält besonders die ultravioletten Strahlen für schädlich und will sie möglichst vollständig durch besondere Glassorten ausschalten (Schulek, Staerkle, Schanz und Stockhausen). Auf eine event. Schädigung durch leuchtende Strahlen legt sie nicht oder nicht genügend Gewicht.

Die zweite Gruppe hält die ultravioletten Strahlen unserer Lichtquellen für ganz nebensächlich und unschädlich (Voege, Best).

Eine dritte Gruppe von Autoren (Vogt, Hertel und Henker, Birch-Hirschfeld, Gariel) nimmt eine vermittelnde Stellung ein.

Nach ihnen können die an kurzwelligen Strahlen besonders reichen Lichtquellen (Quecksilberdampflicht, Bogenlicht) das Auge schädigen. Zu einem Schutze derselben ist aber die Verwendung solcher Gläser, die bis ca. 400 $\mu\mu$ absorbieren, überflüssig. Es genügt eine einfache Glashülle, die bis 300 $\mu\mu$ (Hertel und Henker) oder bis 330 $\mu\mu$ (Birch-Hirschfeld) absorbiert. Vor allem ist aber durch Verdeckung der Lichtquelle selbst oder Lichtzerstreuung (durch Mattglas- oder Milchglas) einer Schädigung durch die leuchtenden Strahlen vorzubeugen.

Ganz anders würde sich die Sachlage darstellen, wenn wir annehmen müssten, dass die im diffusen Tageslicht und in den meisten Lichtquellen enthaltenen ultravioletten Strahlen von geringer Intensität und grösserer Wellenlänge durch chronische Einwirkung das Auge speziell die Linse schädigten.

Wäre dies der Fall, dann würden wir allerdings das ultraviolette Licht möglichst vollständig abblenden müssen, aber nicht nur in den künstlichen Lichtquellen, sondern auch im diffusen Tageslicht.

Eine solche Annahme ist jedoch, wie ich in den früheren Kapiteln zur Genüge gezeigt zu haben glaube, sachlich nicht begründet und darum auch nicht geeignet, zur Grundlage weitgehender Schutzmassregeln für das Auge zu dienen.

Literatur.

361. Best, Über die praktische Tragweite der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. XLVII. S. 520.

362. Derselbe, Ist Schutz der Augen vor ultraviolettem Licht notwendig? Med. Klinik. 1910. Nr. 7.

363. Derselbe, Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. XLVIII.

364. Birch-Hirschfeld, Zur Beurteiligung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. H. 5. S. 358.

365. Derselbe, Zur Beurteiligung der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. 1909. S. 26.

366. Derselbe, Entgegnung auf den Aufsatz von Dr. med. Schanz und Dr. ing. Stockhausen (Dresden). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. 1909. S. 608.

367. Derselbe, Bedarf das gesunde Auge des Schutzes gegen Licht, besonders gegen solches von kurzer Wellenlänge? Med. Klinik. 1910. H. 30—33.

368. Blessig, Über Wirkungen farbigen Lichtes auf das Auge und ihre hygienische und therapeutische Verwertung. Petersburger Med. Wochenschr. 1906. Nr. 36.

369. Cohn, Lehrbuch der Hygiene des Auges. 1892.

370. Eder, Vergleichung der chemischen Leuchtkraft und der photographischen Wirksamkeit verschiedener Lichtquellen. Handb. d. Photogr. 1894.

371. Fick, Gesundheitspflege des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. II. Aufl. X. 1899.

372. Gariel, Valeur comparative des divers modes d'éclairage. Soc. franç. d'Ophtalm. 1910. Mai.

373. Hertel und Henker, Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. Arch. f. Ophthalm. LXXIII. 3. 1910.

374. Dieselben, Zur Erwiderung von F. Schanz und K. Stockhausen auf unsere Arbeit: „Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen". Arch. f. Ophthalm. LXXVI. 1. 1910. S. 212.

375. Köttgen, Elsa, Untersuchung der spektralen Zusammensetzung verschiedener Lichtquellen. Wiedemanns Annalen. LIII. 1894.

376. Krienes, Einfluss des Lichtes auf das Auge in physiologischer und pathologischer Beziehung. Vossius zwangl. Abhandl. II. H. 2 und 3.

377. Pickernig, Photometrische Untersuchungen. Ann. d. Physik. 1880.

378. Schanz und Stockhausen, Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer künstlichen Lichtquellen? Arch. f. Ophthalm. LXIX. 1908. S. 49.
379. Dieselben, Die Schädigung des Auges durch Einwirkung des ultravioletten Lichtes. Elektrotechn. Zeitschr. 1908. S. 1.
380. Dieselben, Ist durch das ultraviolette Licht der modernen künstlichen Lichtquellen eine Schädigung des Auges zu befürchten? Elektrotechn. Zeitschr. 1908. Nr. 49.
381. Dieselben, Über die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. Arch. f. Ophthalm. LXIX. 1908. S. 452.
382. Dieselben, Über Blendung. Arch. f. Ophthalm. LXXI. 1. 1909. S. 175.
383. Dieselben, Weiteres über Blendung. Arch. f. Ophthalm. LXXIII. 3. 1910. S. 561.
384. Dieselben, Schutz der Augen gegen die schädigenden Wirkungen der kurzwelligen Lichtstrahlen. Berlin, Karger 1910.
385. Dieselben, Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. Erwiderung auf die Arbeit Hertel und Henker. Arch. f. Ophthalm. LXXV. 2. S. 403. 1910.
386. Schulek, Ungar. Beitr. zur Augenheilk. 1895. I.
387. Staerkle, Über die Schädlichkeit moderner Lichtquellen auf das Auge und deren Verhütung. Arch. f. Augenheilk. L. 1904. S. 121.
388. Stockhausen, Blendung, ihre Ursachen und Wirkung. Zeitschr. f. Beleuchtungswesen. XVI. 1910.
389. Voege, Die ultravioletten Strahlen der modernen künstlichen Lichtquellen und ihre angebliche Gefahr für das Auge. Berlin, Springer 1910.
390. Vogt, Kritik der Abhandlungen und Vorträge von Schanz und Stockhausen und Best nebst experimentellen Untersuchungen über Fluoreszenz der Linse, Blendungserythropsie und Blendungsxanthopsie. Arch. f. Augenheilk. LXIV. 4. 1909. S. 344.
391. Derselbe, Schädliche Lichtquellen und Schutzgläser gegen dieselben. Med. Klinik. 1910. Nr. 9.

4. Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen.

Die intensive Wirkung, welche die Röntgenstrahlen auf die Haut und viele innere Organe (Lymphdrüsen, Hoden, Ovarien etc.) entfalten können, legte die Vermutung nahe, dass sie in genügender Dosis angewendet auch das Auge zu schädigen vermögen.

Nun wissen wir allerdings aus den im ersten Abschnitt erwähnten Arbeiten, dass die Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen sehr gering ist und dass diejenigen morphologischen Veränderungen, die nach Einwirkung hellen Lichtes in der Netzhaut aufzutreten pflegen (Kontraktion der Stäbchen und Zapfen, Bleichung des Sehpurpurs, Wanderung des Pigmentes, Ausbleichung der Chromatinsubstanz in den Nervenzellen, Änderung der Reaktion) durch Röntgenlicht nicht hervorgerufen werden.

Das beweist jedoch keineswegs die von manchen Seiten z. B. von Scholtz angenommene Unschädlichkeit.

Scholtz schreibt:

„Auch das Auge selbst ist von verschiedenen Autoren ohne Auftreten bedenklicher Symptome bestrahlt worden. Nur gutartige Kon-

junktivitiden sind hierbei einige Male aufgetreten. Dass die Netzhaut und der Sehnerv von den Röntgenstrahlen nicht tangiert werden, beweist auch die Unsichtbarkeit der Röntgenstrahlen — wenigstens für die meisten Augen —, obwohl das Auge ziemlich durchlässig für Röntgenstrahlen ist."

Dass die Unsichtbarkeit (selbst wenn solche bestände — was nach den im ersten Abschnitt angeführten Untersuchungen nicht richtig ist) keine Unschädlichkeit erweisen würde, ist einleuchtend.

Scholtz hat dann selbst einige Kaninchenversuche angestellt, Nekrose der Haut in der Umgebung des Auges und leichte Konjunktivitis beobachtet, aber — wie es scheint — weder mit dem Augenspiegel noch anatomisch untersucht.

Sein negativer Befund ist ausserdem durch die positiven Resultate von Chalupecky und Birch-Hirschfeld widerlegt worden.

Besonders der letztere konnte nach zahlreichen experimentellen Blendungen des Kaninchenauges Veränderungen an vorderen und hinteren Abschnitt erzeugen.

Die Erscheinungen am vorderen Abschnitt traten nach einer Latenz von ungefähr 14 Tagen auf und bestanden in Blepharitis (mit Haar- und Wimperverlust), Konjunktivitis, Keratitis und Iritis. Anatomisch liessen sich neben entzündlichen Veränderungen eigenartige Störungen am Epithel der Lidhaut, Bindehaut und Hornhaut nachweisen, Quellung und Zerfall der pigmentierten Iriszellen sowie Gefässwandveränderungen an Bindehaut, Lidern und Iris. Die Linse blieb bei allen Fällen klar durchsichtig. Am hinteren Abschnitt war mehrere Wochen nach der Bestrahlung Atrophie der Papille ophthalmoskopisch, bei der anatomischen Untersuchung Degeneration der Netzhautganglienzellen und Faserzerfall im Sehnerv nachzuweisen.

Sind aber diese Befunde ohne weiteres auf das menschliche Auge zu übertragen? — Sicherlich wäre es seltsam, wenn bei der Häufigkeit therapeutischer Anwendung der Röntgenstrahlen in der Nachbarschaft des Auges (Behandlung von Lupus, maligner Tumoren etc.) keine Störungen am ungeschützten Auge zu beobachten wären, während z. B. die Haut so deutlich auf die Bestrahlung zu reagieren pflegt.

Nun sind die Berichte in der Literatur über derartige Störungen allerdings recht spärlich.

R. B. Wild erwähnt einen Fall, wo durch eine unmässige Bestrahlung mit Röntgenstrahlen eine Panophthalmie hervorgerufen wurde, die Entfernung des Auges nötig machte.

Himmel bemerkte bei einem Patienten, der wegen Lupus der Stirn bestrahlt wurde, starke Lichtscheu, die er auf eine Reizung des

Optikus bezieht, die aber wohl eher durch Entzündung der Bindehaut veranlasst wurde.

Konjunktivitis nach Röntgenbestrahlung wurde von Mayou und Scherer, Keratitis von van Duyse und de Nobele, Guglianetti und Weeks beobachtet.

Auch Birch-Hirschfeld konnte bei 5 Patienten, die wegen bösartiger Geschwülste intensiv bestrahlt worden waren, Entzündung der Bindehaut und Hornhaut und nach Ablauf der Reizerscheinungen Hornhauttrübungen und zwar nur im bestrahlten Bezirk nachweisen. Der eine Fall war insofern besonders interessant, als die Röntgenstrahlen von der linken Seite her nach Durchdringung der relativ dünnen, vom Tumor mehrfach durchbrochenen, medialen Orbitalwandung das rechte Auge erreicht und eine Hornhautaffektion in dessen innerem und unterem Quadranten hervorgerufen hatten.

Über Linsentrübungen nach Röntgenbestrahlung berichten Gutmann, Treutler, Birch-Hirschfeld und Paton.

Der Gutmannsche Fall betraf einen jugendlichen gesunden Ingenieur, der sich viel mit Herstellung von Röntgenröhren beschäftigte und danach Sehstörungen verspürte. Gutmann fand Tropfenbildung in der hinteren Kortikalis beider Linsen, die bei Änderung der Beschäftigung stationär blieb.

Treutlers Patient war Angestellter eines Röntgenlaboratoriums und hatte beiderseits hintere Polarkatarakt und eine Sehschärfe von $^6/_{60}$, während er vor seiner Anstellung gut gesehen haben wollte.

Paton sah bei einer 32 jährigen Frau, die wegen Lupus des Gesichts in Zeit von 6 Jahren 38 mal bestrahlt worden war und nach jeder Sitzung Lidschwellung und Rötung der Augen darbot, hintere Polarkatarakt, die mit gutem Erfolg operiert wurde.

Auch in dem Falle Birch-Hirschfelds, wo ein 64 jähriger Mann wegen Kankroids der Haut des linken äusseren Augenwinkels intensiv bestrahlt wurde, zeigte sich die Trübung der Linse zuerst in der hinteren Rindenschicht.

Es ist also allen nach Einwirkung von Röntgenstrahlen beobachteten Linsentrübungen eigen, dass sie — wie der Glasbläserstar — innerhalb des Pupillargebietes und zwar in den hinteren Schichten beginnen.

In dem einen Birch-Hirschfeldschen Falle fand sich noch eine eigenartige Veränderung der Gefässe nur im bestrahlten Sektor der Conjunctiva bulbi. Die Venen zeigten hier, mit der Zeissschen Lupe betrachtet, zahlreiche Einschnürungen und zwischen diesen sackförmige Erweiterungen des Gefässrohres. In der Hornhaut nahe dem temporalen Rande gleichfalls nur im bestrahlten Abschnitt fand sich

eine sichelförmige getrübte Zone, die sich in zahlreiche in der Substanz der Hornhaut gelegene Pünktchen auflösen liess und an mehreren Stellen Herde von oberflächlich gelegenen, gelblich tingierten Pünktchen enthielt und vom Rande her vaskularisiert war.

Höchst wahrscheinlich beruhte die eigenartige Gefässveränderung auf dem gleichen Prozesse, der nach Röntgen- und Radiumbestrahlung an den Gefässen der Haut und des Auges festgestellt und als vakuolisierende Degeneration der Gefässwand bezeichnet worden ist. Wir werden auf diese Veränderung später zurückkommen.

Während Veränderungen des vorderen Augenabschnittes des menschlichen Auges also mehrfach beobachtet sind und ein ziemlich gleichartiges Krankheitsbild darstellen, ist über Erkrankungen der Netzhaut und des Optikus recht wenig bekannt.

Scherer berichtet über Hyperämie und Verwaschenheit der Papille, die er, ebenso wie die vorhandene Konjunktivitis auf die Röntgenbestrahlung bezieht.

Ammann sah eine Netzhautabhebung und Neuritis optica in einem Auge entstehen, das wegen eines kleinen Aderhautsarkomes mit Röntgenlicht bestrahlt wurde.

Endlich konnte Birch-Hirschfeld bei zwei wegen eines Karzinoms am äusseren Augenwinkel mehrfach stark bestrahlten Patienten Abnahme des Visus feststellen (auf $^6/_{30}$), die nicht auf der Hornhauttrübung beruhen konnte.

Diese beiden Fälle sowie der von Ammann beobachtete Fall verdienen besonderes Interesse, weil sie auch anatomisch untersucht werden konnten und bei mancher Verschiedenheit (in dem einen Birch-Hirschfeldschen Falle war eine zystoide Degeneration der Makula vorhanden, im Ammannschen Falle fanden sich die Zeichen einer akuten Neuritis und einer peripapillären Netzhautabhebung mit Vakuolisation der Netzhaut — beides wohl auf das Aderhautsarkom und nicht auf die Bestrahlung zu beziehen) mehrere übereinstimmende Befunde feststellen liessen.

Bei allen drei Fällen fand sich Vakuolisation und Chromatolyse der Netzhautganglienzellen und vakuolisierende Degeneration der Netzhautgefässe.

Diese Veränderungen — an lebensfrischen, mit allen Kautelen behandelten, menschlichen Augen beobachtet — werden wir der Wirkung der Röntgenstrahlen zuschreiben müssen, um so mehr, da sich nach experimenteller Bestrahlung am Tierauge gleichartige Erscheinungen hervorrufen liessen.

Die Gefässveränderungen nach Röntgenbestrahlung sind nicht der Netzhaut eigentümlich, sie wurden von Birch-Hirschfeld auch

an den Gefässen der Bindehaut und der Iris, von Halkin, Gassmann und Freund an den Hautgefässen angetroffen.

Es handelt sich dabei wohl um eine direkte Schädigung des Gefässendothels. Dieses wird abnorm durchlässig. Durch durchtretendes Blutplasma werden dann vermutlich die Gefässwandschichten auseinandergedrängt, so dass das beschriebene Bild entsteht.

Die Nervenzellveränderungen kann man dagegen nicht als charakteristisch für Röntgenstrahlenwirkung bezeichnen. Sie finden sich ganz ebenso nach Intoxikationen z. B. mit Methylalkohol und sind zum Teil vermutlich reparabler Natur.

Offenbar beruhen sie auf direkter Schädigung durch die Röntgenstrahlen. Würden sie eine Folge der Gefässwandläsion darstellen, dann müssten wir eine graduelle Abhängigkeit von dieser erwarten, was jedoch keineswegs zutrifft. Andrerseits kann nicht bestritten werden, dass die Gefässveränderung weitere pathologische Vorgänge (Exsudation) hervorrufen kann, die ihrerseits zu einer Schädigung der nervösen Zellen führen können.

Zur Annahme solcher sekundärer Veränderungen wird aber immer der Nachweis eines Exsudates, zum mindesten ödematöser Durchtränkung und Auflockerung des Gewebes erforderlich sein.

Wir müssen zugeben, dass gerade für das menschliche Auge die Pathogenese der durch Röntgenstrahlen hervorgerufenen Veränderungen noch nicht in jeder Hinsicht sichergestellt ist. So harren die wichtigen Fragen nach der Latenz der einzelnen Veränderungen und nach den funktionellen Störungen, die durch sie hervorgerufen werden, noch der Entscheidung.

Darüber jedoch, dass auch am menschlichen Bulbus nach einer Bestrahlungsintensität, wie sie zu therapeutischen Zwecken Verwendung findet anatomische Veränderungen eintreten können, die schwere und dauernde Schädigungen des Auges veranlassen, kann kein Zweifel bestehen.

Dem negativen Ausfall der Tierversuche von Tribondeau und Lafargue (vgl. S. 519) kann diesen positiven Ergebnissen gegenüber kein entscheidender Wert beigemessen werden.

Aus allem ergibt sich der notwendige Schluss, dass das Auge bei länger dauernder und intensiver Röntgenbestrahlung seiner Nachbarschaft geschützt werden muss, was sich durch Abdeckung mit Bleiplatten oder Bleiglas leicht bewerkstelligen lässt.

Dagegen ist es durch tausendfache Erfahrung festgestellt, dass kurze Expositionszeiten, wie sie zur Herstellung von Röntgenaufnahmen des Kopfes nötig sind, keinen besonderen Schutz des Auges erfordern.

Literatur.

392. Ammann, Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1906. Nr. 15.
393. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. Arch. f. Ophthalm. LIX. 2. 1904.
394. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Arch. f. Ophthalm. LXVI. 1. 1907.
395. Derselbe, Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. 1908. S. 129.
396. Chalupecky, Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge und die Haut. Zentralbl. f. Augenheilk. 1897.
397. Coulomb, Schutz der Augen gegen X-Strahlen. Soc. d'Ophtalm. Paris. 12. VI. 06.
398. Cowl, Über die funktionelle Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Netzhaut des Auges. Arch. f. Phys. 1897. S. 548.
399. Darier, Radium et rayons X. Clinique ophtalm. Nr. 4. 1904.
400. van Duyse, Nouvelle methode pour l'obtention des skiagrammes oculaires. Un méfait des rayons X. Ann. et bullet. de la soc. de méd. de Gand. 1897.
401. van Duyse et de Nobele, La protection de l'œil dans le traitement radiothérapeutique des parties voisines de cet organe. Rev. gén. d'Ophtalm. p. 4. 1906.
402. Freund, Grundriss der gesamten Radiotherapie. 1903. Urban und Schwarzenberg.
403. Gassmann, Fortschritt auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1899. II. S. 197.
404. Guglianetti, Intorno all' azione dei Raggi Roentgen sulla retina. Arch. di Ottalmol. 1909. S. 507.
405. Gutmann, Sitzungsber. d. 32. Vers. d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1905. S. 357.
406. Halkin, Arch. f. Dermatol. und Syphilis. LXV. S. 201.
407. Himmel, Arch. f. Dermatol. und Syphilis. L. S. 335.
408. Paton, Cataracta posterior nach zu langer Röntgenstrahlenbeleuchtung. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. S. 196.
409. Scherer, Conjunctivitis from X rays. Incipient retinitis apparently due to the same cause. New York med. Journ. 1901. Sept. 21.
410. Scholtz, Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. LIX. 1902.
411. Treutler, Sitzungsber. d. 31. Ophthalm. Versamml. Heidelberg. 1905. S. 358.
412. Weeks, La protection des yeux contre l'action des rayons X. Arch. d'électric. méd. 10. Sept. 1904
413. Wild, Brit. med. Assoc. Manchester 30. VII. 1902.

5. Schädigung des Auges durch Radium.

Uber eine schädliche Wirkung der Radiumstrahlen auf das Auge liegt nur eine einzige klinische Mitteilung von Grunmach vor, der nach Arbeiten mit Radium Reizerscheinungen der Retina beobachtet haben will. Er empfand mehrere Stunden nachher noch ein Flimmern im Auge. Da weder über eine ophthalmoskopische Untersuchung noch über eine Sehprüfung etwas mitgeteilt ist, liegt der Verdacht nahe, dass es sich gar nicht um eine organische Läsion der Netzhaut oder des Sehnerven gehandelt hat.

Andererseits berechtigt aber das Fehlen von klinischen Beobachtungen nicht zu dem Schlusse, dass die Radiumstrahlen für das Auge unschädlich seien.

Von vornherein muss es als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden, dass die Gewebe des Auges gegen eine Einwirkung unempfindlich sein sollen, durch welche fast alle Gewebsarten (Muskeln, Drüsen, Bindegewebe, blutbereitende Organe, Haut, Nervengewebe, Leber, Hoden etc.) hochgradig verändert werden können (Thies, Heineke, Seldin und Scholtz u. a.).

In der Tat haben die experimentellen Untersuchungen von Birch-Hirschfeld gezeigt, dass ganz ähnliche Veränderungen wie nach Röntgenbestrahlung auch durch Radiumstrahlen am Auge erzeugt werden können.

Ein Kaninchen z. B., dem 20 mg Radiumbromid 2 Stunden lang auf das geschlossene Lid aufgebunden wurden, bot nach einer Latenz von 8 Tagen Konjunktivitis mit starker schleimigeitriger Sekretion, interstitielle Keratitis und Blepharitis ulcerosa und liess 4 Wochen nach der Bestrahlung Abblassung der Papille ophthalmoskopisch erkennen. Anatomisch fanden sich in der Netzhaut hochgradige Veränderungen der Ganglienzellen. Viele Zellen waren vakuolisiert, die Chromatinkörper verklumpt, der Kern häufig geschrumpft. Auch die inneren und äusseren Körner boten Zerfallserscheinungen, der Sehnerv die deutlichen Zeichen des Faserzerfalles.

Wie nach Röntgenbestrahlung fanden sich auch nach Einwirkung von Radiumstrahlen entzündliche Erscheinungen am vorderen Augenabschnitt und Gefässwandveränderungen, die als blasige Auftreibung der Intimazellen beginnen und bis zu völligem Verschluss des Gefässrohres fortschreiten können.

Gleichartige Veränderungen würden nach längerer Einwirkung von Radiumstrahlen zweifellos auch am menschlichen Auge zu beobachten sein.

Nun wird allerdings von Selenkowsky nach Tier- und Selbstversuchen (Belichtung des Augapfels mit 10 mg Radium einige Minuten lang) jede schädliche Wirkung auf das Auge in Abrede gestellt. Dies beweist aber nur, dass die Bestrahlungsintensität zu gering, vielleicht auch das Präparat zu schwach war, um solche Wirkungen zu erzielen.

Später hat der russische Autor experimentelle Untersuchungen angestellt, durch welche die Befunde Birch-Hirschfelds durchaus bestätigt werden. Er schreibt darüber: „Wie meine klinischen Beobachtungen und mikroskopische Untersuchungen gezeigt haben, sind nicht nur mehr- oder einmalige Bestrahlungen des Auges eines Kaninchens mit 30 mg von der Dauer ½—1 Stunde, sondern auch mehrmalige ½ stündliche Seancen mit 10 mg Radium zweifellos gefährlich für das Auge. (In der Hornhaut: Desquamation der oberflächlichen Schichten des Epithels und Zerfall der Zellen in den tieferen Schichten, Infiltration

des Hornhautgewebes; fibrinöse Exsudate in der vorderen Kammer, Hyperämie der Iris und des Ziliarkörpers; in der Netzhaut Degeneration der gangliösen Schicht. — Bei mehrmaligen 1 stündlichen Sitzungen mit 30 mg Radium waren die Veränderungen ungefähr dieselben, wie sie Birch-Hirschfeld beschrieben hat."

In praxi wird eine Schädigung des Auges durch Radiumstrahlen nur in seltenen Fällen und zwar dann in Betracht kommen können, wenn der Bulbus selbst bestrahlt wird.

Derartige direkte Bestrahlungen hat Darier bei Iritis plastica, parenchymatöser Keratitis, Episkleritis und intraokularen Blutungen angeblich mit günstigem Effekt angewendet. Offenbar hat er — zum Glück für seine Patienten — sehr schwach wirkende Präparate benutzt, sonst würden wohl nach den Erfahrungen am Versuchstier unliebsame Störungen aufgetreten sein.

Jedenfalls wird man gut tun, von einer derartigen Anwendung der Radiumstrahlen ganz abzusehen und dort, wo ein Radiumpräparat in der Nachbarschaft des Auges, z. B. bei Lidkarzinom, appliziert werden soll, den Bulbus durch Bleigläser oder Bleiplatten gut abzudecken.

Es mag hier noch erwähnt werden, dass nach Versuchen, die Javal und Curie und London an Augenkranken anstellten, die Hoffnung erweckt wurde, es sei möglich, die Becquerel-Strahlen zu diagnostischen Zwecken (Javal) oder zum Blindenunterricht (London) zu verwerten.

Javal und Curie konnten an Patienten, die an Sehnervenatrophie oder Glaukom erblindet waren, keine Lichtempfindung hervorrufen. Dagegen erhellte sich bei einem an Netzhautabhebung leidenden Knaben das ganze Gesichtsfeld.

Dieser Erfolg war von vornherein zu erwarten, wie es auch nicht wunderlich ist, dass Personen, die infolge dichter Trübung der vorderen Medien in praktischer Hinsicht als erblindet gelten, aber noch Lichtempfindung besitzen, durch Radium einen Lichteindruck erhalten. Da diese Lichtempfindung aber jedenfalls zum guten Teil durch Fluoreszenz der Linse, des Glaskörpers oder der Netzhaut hervorgerufen wird, also eine sehr diffuse ist, wird man sie kaum zur topischen Diagnose, noch gar zu Unterrichtszwecken verwenden können.

Die Untersuchungen von London halten, wie Greeff betont, einer genaueren Kritik nicht stand.

London hat nach seiner Versuchsanordnung nicht mit Radiumstrahlen selbst, sondern mit Fluoreszenzlicht experimentiert, das er durch Bestrahlung eines Fluoreszenzschirms mit Radiumstrahlen erzeugte. Dieselben Effekte hätte er, wie Greeff meint, mit einer Petroleumlampe und Mattscheibe erreichen können.

Auf den therapeutischen Effekt der Radiumstrahlen bei Augenleiden ist im nächsten Abschnitte einzugehen.

Literatur.

414. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. Arch. f. Ophthalm. LIX. 2. 1904.
415. Derselbe, Sur l'action physiologique et pathologique du radium spécialement au point de vue de l'œil. XV. Congr. internat. de Méd. Lisbonne 19.—26. Avril 1906.
416. Danysz, De l'action pathogène des rayons et des émanations émi par le radium sur différents tissus et différents organismes. Compt. rend. T. 136. p. 461.
417. Darier, Radium et rayons X. Clinique ophtalm. Nr. 4. 1904.
418. Derselbe, Le radium en thérapeutique oculaire. La clinique ophtalm. p. 217. 1909.
419. Greff, Über Radiumstrahlen und ihre Wirkung auf das gesunde und kranke Auge. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 13.
420. Grunmach, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 37.
421. Himstedt und Nagel, Über die Einwirkung der Becquerel- und Röntgenstrahlen auf das Auge. Ber. d. Naturf. Gesellsch. Freiburg 1901.
422. Javal, Diagnostic de la cause de la cécité par l'emploi du radium. Rec. d'Ophtalm. p. 675. Acad. de méd. 15. VI. 1902.
423. London, Über das Verhalten der Radiumstrahlen auf dem Gebiete des Sehens. Arch. f. Ophthalm. LVII. 2. S. 342.
424. Selenkowsky, Über die Verwendung der Becquerelstrahlen zur Behandlung von Augenkrankheiten. Russk. Wratsch. 1906. Nr. 7—9.
425. Thies, Wirkung der Radiumstrahlen auf verschiedene Gewebe und Organe. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. XIV. 5. 1905. S. 694.

C. Therapeutische Verwendung der strahlenden Energie am Auge.

Bereits ehe die schädliche Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge näher bekannt war, hat man versucht, farbiges oder gemischtes Licht der Sonne oder künstlicher Lichtquellen zur Behandlung von Augenkrankheiten zu verwenden (Wesche, Boehm, Gerold, Roustan, Martin). Von einer wissenschaftlich fundierten Lichttherapie des Auges kann aber erst gesprochen werden, seitdem die organische Wirkung der verschiedenen Strahlenarten durch die Untersuchungen von Widmark, Ogneff, Hertel, Birch-Hirschfeld u. a. näher ermittelt wurde, und seitdem man gelernt hat, Schädigungen des Sehorgans, die bei gesteigerter Intensität der Bestrahlung zu erwarten sind, durch geeignete Dosierung oder Schutz des Bulbus vorzubeugen.

Auch für die therapeutische Wirksamkeit der Bestrahlung gilt ganz allgemein, dass nur dort eine Wirkung stattfinden kann, wo die Strahlen resorbiert werden. Diese Resorption ist nur insofern von der Wellenlänge abhängig, als, je kurzwelliger die Strahlen sind, um so geringere Bestrahlungsintensitäten erforderlich sind.

Dies ist der Grund, weshalb in praxi besonders solche Lichtquellen zu therapeutischer Bestrahlung verwendet werden, die reich an kurzwelligen Strahlen sind.

Die gleiche Wirkung kann aber auch dadurch erzielt werden, dass man das Gewebe des Auges durch Zusatz stark lichtabsorbierender Stoffe für langwelligere Strahlen in Intensitäten empfänglich macht, die ohne diesen Zusatz unwirksam waren (biologische Sensibilisation, Dreyer, Raab).

Solche Stoffe sind besonders diejenigen, die Fluoreszenz hervorrufen (Eosin in wässeriger oder alkoholischer Lösung, Anilinfarben in festen Lösungen).

Hatte v. Tappeiner anfangs besondere photodynamische Eigenschaften dieser Zusatzstoffe zur Erklärung ihrer Wirkung angenommen, so zeigte Hertel, dass die Fluoreszenz vom Lösungszustande und dem Lösungsmittel dieser Stoffe abhängt, dass aber ein prinzipieller Unterschied zwischen optischer und biologischer Sensibilisation nicht vorhanden ist.

Für die therapeutische Verwendbarkeit der Strahlen kommt dieser Sensibilisation besonders insofern eine Bedeutung zu, als sie die Ausnutzung der langwelligeren Strahlen, denen eine grössere Tiefenwirkung zukommt, möglich macht.

Das, was sich für die Strahlen unserer Lichtquellen hierdurch erreichen lässt, ist bei Verwendung von Röntgenstrahlen und Radiumstrahlen durch verschiedene Härtegrade der Röhren oder Abdeckung des bestrahlten Gebietes durch absorbierende Schichten, welche die oberflächlich wirkenden Strahlen zurückhalten, möglich.

Was die Wirkung der lokalen Lichttherapie am Auge anlangt, so kann man eine chemische Wirkung der Strahlen, die in erster Linie auf einer Umlagerung des Sauerstoffs zu beruhen scheint und eine Wärmewirkung unterscheiden.

Die chemische Wirkung führt zu einer physiologischen Reizung der bestrahlten Zellen, die sich als Steigerung ihrer Funktion, bei vermehrter Intensität als Lähmung oder Zelltod äussern kann.

Die ersten Reizstadien an der Bestrahlungsstelle können sich unserer direkten Beobachtung entziehen, in grösserer Entfernung von der Reizstelle (z. B. in der Konjunktiva nach Bestrahlung der Hornhaut) oder erst nach längerer Zeit hervortreten.

An gefässhaltigen Teilen machen sich besonders hyperämische Erscheinungen geltend, zu denen sich bald Zeichen von Exsudation hinzugesellen (Ödem und zellige Infiltration).

Dieser Hyperämie kann zweifellos als Heilfaktor eine Bedeutung zukommen, sei es, dass sie zur Vermehrung antitoxischer Stoffe führt

(z. B. im Kammerwasser — Wessely, Hertel), sei es, dass sie Gewebsproliferation (Steigerung der Mitosen) anregt.

Auch die auf chemischer Wirkung beruhende zerstörende Eigenschaft der Strahlen kann therapeutische Verwendung finden, besonders da die Resistenz der Zellen pathologischer Produkte (maligner Tumoren) gegenüber bestimmten Strahlenarten (besonders der Röntgen- und Radiumstrahlen) vermindert ist.

Weiter kann eine bakterizide Wirkung der Strahlen und eine Zerstörung von Toxinen und Fermenten als Heilfaktor Verwendung finden.

Eine Wärmewirkung entfalten besonders die ultraroten Strahlen des Spektrums, die man bei den zur therapeutischen Bestrahlung verwendeten Lichtquellen möglichst auszuschalten sucht, ohne dass, wie Hertel mit Recht betont, eine vollkommene Trennung der Wärmewirkung von der chemischen Wirkung auf die Zellen physikalisch-chemisch möglich wäre. Auch diese Wärmewirkung kann zu entzündlicher Reizung und bei weiterer Steigerung zur Abtötung der bestrahlten Zellen führen.

Im folgenden soll zunächst die therapeutische Wirkung der kurzwelligen Strahlen bei verschiedenen Augenerkrankungen, weiter die Verwendung der Röntgen- und Radiumstrahlen in der Augenheilkunde besprochen werden.

I. Therapeutische Verwendung des kurzwelligen Lichtes.

Es ist besonders Finsens Verdienst, das ultraviolette Licht zur lokalen Therapie brauchbar gemacht zu haben.

Er benutzte zunächst das Sonnenlicht, später starke elektrische Kohlenbogenlampen, denen er durch umfangreiche Wasserkammern die ultraroten Strahlen entzog und deren Gesamtstrahlen er durch Quarzlinsen auf den durch Druck blutleer gemachten erkrankten Bezirk einwirken liess.

Um den Gehalt an ultravioletten Strahlen zu steigern, kann man den Kohlen Metallpulver oder -salze beimengen (Effektkohlen) oder Metalle in Substanz im Innern der Kohle anbringen (Dochtkohlen). Auch Eisenelektroden finden Verwendung. (Eisenlampe nach Bang, Strebel, Dermolampe der Elektrizitätsgesellschaft Sanitas Berlin.)

Weiter wird das an ultravioletten Strahlen besonders reiche Spektrum des Quecksilberdampflichtes zur therapeutischen Bestrahlung vielfach verwendet (als Kromayersche Quarzlampe, Schottsche Uviollampe).

Nach Hertel haben die Eisenlampen und Quecksilberdampflampen nur oberflächliche Wirkungen, während die Finsenlampe und Finsen-

Reyn-Lampe nach Hansen noch 4 mm unter der Haut therapeutisch brauchbare Wirkungen erkennen lässt.

Immerhin lassen sich auch in der Nachbarschaft des Auges, z. B. an der Konjunktiva, durch häufig wiederholte Bestrahlungen mit der Uviollampe, wie meine Versuche an Kaninchen zeigen, sehr ausgesprochene Veränderungen hervorrufen.

Je nach der Intensitätsverteilung im Spektrum und der Bestrahlungsdauer wird sich natürlich die Wirkung der therapeutischen Bestrahlung verschieden gestalten müssen.

Soll der Bulbus selbst bestrahlt werden, so entsteht die Schwierigkeit, eine Dosis zu wählen, die zwar einen therapeutischen Effekt hat, aber keine pathologischen Veränderungen befürchten lässt.

Hertel hat zu diesem Zwecke Magnesiumelektroden verwendet, deren Spektrum bei 280 $\mu\mu$ schwächere, bei 309 und 383 $\mu\mu$ intensive ultraviolette Strahlung besitzt und eine Kadmiumzinklampe konstruiert, deren intensivste therapeutisch in Betracht kommenden Strahlen zwischen 361 und 274 $\mu\mu$ liegen. Von diesen Strahlen wird der grösste Teil in der Hornhaut und Linse absorbiert, während nur ein geringer Bruchteil bis zur Netzhaut gelangt (330—310 $\mu\mu$, und gerade in diesem Bezirk scheinen keine grösseren Intensitäten in Frage zu kommen).

Hertel hat sich experimentell davon überzeugt, dass auch langdauernde Bestrahlung (50 Minuten bei 20 Volt Spannung 6 Ampère) keine schädigende Wirkung auf Linse und Netzhaut hervorrief.

Da zur therapeutischen Verwendung, z. B. bei Hornhauterkrankungen, im allgemeinen Einzelsitzungen von 10—15 Minuten bei 2,5—3 Ampère genügen, kann man diese Lampe als geeignet für das Auge bezeichnen, während die sonst zur Bestrahlung der Haut gebräuchlichen Lampen, um am Auge ohne Schädigung Verwendung finden zu können, einer besonderen Korrektur bedürfen würden.

Vor allem müssen für sie die bis zur Netzhaut gelangenden leuchtenden und kurzwelligen Strahlen stark abgedämpft werden und (auf experimentellem Wege) diejenige Bestrahlungsdauer ermittelt werden, die ohne Läsionen an Hornhaut und Linse hervorzurufen einen ausreichenden Effekt auf den erkrankten Bezirk ermöglichen würde.

Nach dem, was wir vom Glasbläserstar wissen, dürfte in allen Fällen, wo wir ultraviolette Strahlen zu häufigen und langdauernden Bestrahlungen am Auge selbst verwenden wollen, grösste Vorsicht geboten sein.

Es scheint mir sogar besser (vielleicht abgesehen vom Ulcus serpens, bei dem Hertel über günstige Erfolge nach Bestrahlung mit seiner Lampe berichtet und bei dem es sich nur um eine kleine Zahl

von Sitzungen handelt), von therapeutischen Bestrahlungen des Augapfels selbst abzusehen.

1. Bei Tuberkulose der Bindehaut.

Die ausserordentlich günstige Wirkung der Lichtbehandlung des Lupus ist von Finsen und seinen Schülern an einer grossen Zahl von Fällen erwiesen worden.

Es lag daher nahe, diese Therapie auch bei der Behandlung des Lupus der Bindehaut in Anwendung zu ziehen.

Dies ist besonders durch Lundsgaard gesehehen, der über günstige Resultate berichtet.

Lundsgaard arbeitete zunächst die Technik aus.

Nach Versuch mit verschiedenen Chalazionpinzetten und Druekgläseren kam er auf folgende einfache Methode:

Das zu bestrahlende Lid wurde evertiert und durch ein gewöhnliehes Druekglas gegen den knöehernen Orbitalrand gepresst. Das durch den lupösen Prozess harte und steife Lid ermögliehte es, die Evertierung gerade so hoch, wie der Prozess ging, zustande zu bringen. Dann wurde das Auge mit hydrophiler Watte oder einem kleinem Stück Pappe bedeckt und die Bestrahluug mit der Finsenlampe (50 Ampère, 52 Volt) 1—2 Stunden vorgenommen.

Nach der Behandlung entstanden keine nennenswerten Beschwerden. Die Reaktion war immer deutlich, aber im Verhältnis zu der nach Lichtbehandlung der Haut entstehenden eigentümlich mild im Charakter und Verlauf. Sie bestand in Sehwellung, Injektion und Bildung einer dünnen Pseudomembran und lief nach 5—6 Tagen ab.

Unter der Behandlung schmolz der krankhafte Prozess buchstäblich fort und der Patient empfand eine bedeutende subjektive Besserung.

Lundsgaard hält naeh seinen Erfahrungen an 11 Fällen bei Lupus conjunctivae geringen Umfangs die Exstirpation für angezeigt, bei grösserer Ausdehnung des Prozesses oder Auftreten eines Rezidivs nach der Aussehneidung die Lichtbehandlung für die einzig sichere Methode zur Heilung. Ausbrennung und Auskratzung betrachtet er als Hilfsmethoden.

2. Bei Trachom.

Später versuchte Lundsgaard auch in einigen Fällen von Traehom die Finsensche Lichtbehandlung mit günstigem Erfolge.

Schon nach einer Bestrahlung von 5 Minuten Dauer schwanden die Follikel fast völlig und zwar nach der 4—5 Tage anhaltenden entzündlichen Reaktion.

Lundsgaard ist sich wohl bewusst, dass sein Material zu gering ist (wohl auch die Beobachtungszeit zu kurz), um ein endgültiges Urteil über die Möglichkeit der Heilung des Trachoms durch Finsenlicht abzugeben, glaubt aber, dass gewisse Formen des Trachoms durch Lichtbehandlung geheilt werden können.

Ich hatte Gelegenheit, bei mehreren Trachompatienten das Verfahren nachzuprüfen, indem ich die Bindehaut des ektropionierten Lides mit dem Lichte der Schottschen Uviollampe solange bestrahlte, dass eine deutliche entzündliche Reaktion eintrat.

Die Follikel wurden zwar teilweise resorbiert, doch kam es bereits nach wenigen Tagen zur Bildung neuer Körner, so dass von einer Heilung keine Rede sein kann.

Da die Erscheinungen der elektrischen Ophthalmie, wie sie nach den Bestrahlungen auftreten, für die Patienten sehr lästig sind, während sie nach Bestrahlung mit Radium- und Röntgenstrahlen, die gleichfalls zu schnellcrem Zerfall der Follikel führt, nicht auftreten, dürfte diese letztere Bestrahlungsart vorzuziehen sein (siehe darüber den folgenden Abschnitt).

3. Bei Hornhautgeschwür.

Das Verdienst, die lokale Lichttherapie zur Behandlung des Ulcus serpens brauchbar gemacht zu haben, gebührt Hertel, der bei seinen biologischen Untersuchungen über die Wirkung der strahlenden Energie sich auch von der bakteriziden Wirkung des kurzwelligen Lichtes durch die Hornhaut hindurch überzeugt hatte. Er brachte in kleinen Quarzkämmerchen gut bewegliche Bakterien in dic vorderc Augenkammer von Kaninchen und belichtete mit der ultravioletten Strahlung des Magnesiumfunkens. Die Strahlen von 280 $\mu\mu$ veranlassten namentlich nach länger dauernder Einwirkung mikroskopisch leicht nachweisbare Veränderungen an der Hornhaut, liessen aber die Bakterien unversehrt. Die Strahlen von 383 $\mu\mu$ hatten, wenn auch in geringer Intensität die Hornhaut passiert, denn schon nach etwa 30 Minuten liessen sich Abtötungserscheinungen an den Bakterien nachweisen.

Hierdurch war bewiesen, dass der Magnesiumfunken in der benutzten Intensität für die therapeutischen Versuche an der Kornea ausreichende Wirksamkeit besass.

Auch das Licht der von Hertel konstruierten Kadmium-Zinklampe erwies sich als genügend bakterizid, dabei aber — soweit experimentelle Prüfungen feststellen liessen, als unschädlich für die Netzhaut.

Hertel bestrahlte dann 26 progrediente Fälle von Ulcus serpens,

ohne dass weitere Eingriffe stattfanden, etwa 2mal täglich 5 Minuten lang an mehreren Tagen hintereinander.

Allgemein war nach den Bestrahlungen eine Zunahme des Reizzustandes, vermehrte Injektion, Chemosis, meist etwas vermehrte Infiltration und Zunahme des Hypopyons zu konstatieren. Dieser Reizzustand ging bald zurück. In einer Reihe von Fällen war bereits am Tage nach der Bestrahlung mit Sicherheit die Progression aufgehoben, bei anderen waren weitere Bestrahlungen nötig.

In einigen Fällen, wo die Durchschneidung der Hornhaut nach Saemisch das Fortschreiten nicht aufgehalten hatte, gelang dies durch Bestrahlung.

In 13 Fällen (27 % aller mit Strahlen behandelten) konnte das Geschwür nicht zum Stillstand gebracht werden.

Der Hauptvorteil der Bestrahlung gegenüber der sonst üblichen Kauterisation bestand darin, dass die zurückbleibenden Narben besonders zart und durchscheinend waren.

Es ist nicht zu verkennen, dass die Hertelschen Resultate zu einer ausgiebigen Anwendung der lokalen Lichttherapie bei Ulcus serpens ermutigen.

Sicherlich wird man gut tun, sich dabei der von Hertel angegebenen Intensitätsgrade und des von ihm angegebenen Apparates zu bedienen.

Andere Lichtquellen mit anderer Intensitätsverteilung des Spektrums ohne weiteres am menschlichen Auge zu verwenden, würde zu schweren Schädigungen des Auges führen können.

4. Bei anderen Augenleiden.

Vereinzelt ist in der Literatur über günstige Wirkung der Bestrahlung bei inneren Erkrankungen des Auges mit relativ kurzwelligem Lichte berichtet worden.

So haben Tichomirow und Wygodski blaues und blauviolettes Licht zur Resorption von Netzhautblutungen angewandt, während Bellarminoff durch das blaue Licht einer elektrischen Glühlampe eine Netzhautablösung günstig beeinflusst haben will.

Ganz abgesehen davon, dass der grösste Teil ultravioletter Strahlen in Hornhaut und Linse absorbiert wird, muss eine intensive Bestrahlung mit kurzwelligem Lichte sicherlich als schädlich für die Netzhaut bezeichnet werden.

Aber auch eine Verwendung grösserer Wellenlängen dürfte in höheren Intensitäten nicht ungefährlich, in geringen zwar unschädlich aber wohl auch ohne Wirksamkeit sein.

Bei oberflächlichen Erkrankungen des Bulbus haben Nesnamow, Maklakow, Frank und Strebel teilweise recht günstige Erfolge beobachtet.

Strebel empfiehlt die Lichttherapie bei Konjunktivitis und Keratitis eczematosa, Blepharitis squamosa uud ulcerosa, Hordeolum und Chalazion, Gonorrhöe und Trachom.

Sulzer sah Aufhellung von Hornhauttrübungen, Menacho bei Hornhauttrübungen und Keratitis interstitialis geringe Erfolge.

Teilweise handelt es sich hier um Erkrankungen, bei denen eine medikamentöse oder chirurgische Therapie schneller und sicherer zum Ziele führt, teilweise um anatomische Prozesse, bei denen die Wirkung der lokalen Lichttherapie von vornherein wenig verspricht, jedenfalls aber erst durch Beobachtungen zu erproben wäre.

Literatur.

426. Axmann, Uviolbehandlung und Augenleiden. Deutsche med. Wochenschr. S. 181. 1907.
427. Bang, Eine Lampe für Lichttherapie nach einem neuen Prinzip. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
428. Bellarminoff, Behandlung der Ablatio retinae mit blauen Lichtstrahlen. St. Petersburger Ophthalm. Ges. 19. VI. 1901. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. 3. S. 250.
429. Blessig, Über die Wirkung farbigen Lichtes auf das Auge und ihre hygienische und therapeutische Verwertung. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 33. 1906.
430. Boehm, Die Therapie des Auges mittelst des farbigen Lichtes. Berlin, Hirschwald 1862.
431. Daxenberger, Die Lichttherapie in der Augenheilkunde. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. III. Nr. 12—14. 1899.
432. Dreyer, Lichtbehandlung nach Sensibilisierung. Dermatol. Zeitschr. X. 6. 1903.
433. Finsen, Über die Bedeutung der chemischen Strahlen des Lichtes für Medizin und Biologie. Leipzig, F. C. W. Vogel 1899.
434. Derselbe, Über die Anwendung von konzentrierten chemischen Lichtstrahlen in der Medizin. Leipzig, F. C. W. Vogel 1899.
435. Finsen und Forchhammer, Resultate der Lichtbehandlung bei Lupus vulgaris. Mitteilungen aus Finsens Lichtinstitut V und VI. 1904.
436. Frank, Klinische Beobachtungen über die Wirkung des blauvioletten Spektralendes des Voltaschen Bogens auf Hornhauterkrankungen. Westn. Ophthalm. 1907. S. 26. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. 4. S. 373.
437. Gebhardt, Die Heilkraft des Lichtes. Leipzig, Grieben 1898.
438. Gerold, Zur therapeutischen Würdigung farbiger Diopter. Ophthalm. klin. Studien. Giessen 1867.
439. Derselbe, Zur Behandlung der in ihrer Sensibilität geschwächten oder herabgestimmten Netzhaut in Analogie photochemischer Erscheinungen durch farbiges Licht. 1879. Bernburg.
440. Grudsinsky, Der jetzige Stand der Lichttherapie. Russk. med. Westnik. V. 5 u. 6.
441. Hertel, Über Versuche mit lokaler Lichttherapie beim Ulcus serpens corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. II. S. 178.
442. Derselbe, Experimentelles und Klinisches über die Anwendung lokaler Lichttherapie bei Erkrankungen des Bulbus, insbesonders beim Ulcus serpens. Arch. f. Ophthalm. LXVI. S. 275. 1907.

443. Hertel, Die nicht medikamentöse Therapie der Augenkrankheiten. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. II. Aufl. 176. und 177. Lieferung. 1909.
444. Hesse, Zur Tiefenwirkung des Quarzlampenlichtes. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35. S. 1738. 1907.
445. Huber, Der heutige Stand der Finsentherapie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 20. 1902.
446. Jansen, Untersuchungen über die Fähigkeit der bakteriziden Lichtstrahlen, durch die Haut zu dringen. Mitteilungen aus Finsens Institut. IV. S. 37. 1903.
447. Derselbe, Über Gewebssterilisation und Gewebsreaktion bei Finsens Lichtbehandlung. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. XVI. 1907. S. 277.
448. Jesionek, Lichttherapie nach Prof. Tappeiner. Münch. med. Wochenschr. Nr. 19. 1904.
449. Kayser, Über Lichttherapie und Röntgen- und Radiumstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. 2. S. 296.
450. Koch, Behandlung von Augenkrankheiten durch Bestrahlung mit der elektrischen Glühlampe. Diss. München 1906.
451. Kromayer, Quecksilber-Wasserlampen zur Behandlung von Haut und Schleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. H. 10. 1907.
452. Kubota, Weitere Mitteilungen über die Behandlung von Augenkrankheiten und der elektrischen Glühbirne. Diss. München 1908.
453. Lundsgaard, Demonstration von Instrumenten zur Lichtbehandlung der Konjunktiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 284. 1907.
454. Derselbe, Behandlung (Lichtbehandlung) von Lupus conjunctivae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. I. S. 191.
455. Derselbe, Lichtbehandlung von Konjunktivalleiden. Arch. f. Ophthalm. LXVI. 3. 1907. S. 578.
456. Derselbe, Bemerkungen über die Behandlung des Trachoms mit konzentriertem Lichte ad modum Finsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. I. S. 602.
457. Derselbe, Lichtbehandlung von Konjunktivalleiden (Tuberculosis conjunctivae). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. I. S. 386.
458. Magnus, Die Bedeutung des farbigen Lichtes für das gesunde und kranke Auge. Leipzig, Engelmann 1875.
459. Maklakow, Resultate der Anwendung der chemischen Sonnenstrahlen in der Ophthalmologie. Mosk. Augenärztl. Gesellsch. 9. I. 1902. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. 2. S. 437.
460. Martin, De l'emploi de la lumière bleue conjugée avec la lumière blanche dans le traitement des maladies chroniques de la rétine et du nerf optique. Gaz. des hôpit. p. 115. 1879.
461. Menacho, Beiträge zum Gebrauch der ultravioletten Strahlen in der augenärztlichen Therapie. Span. Amer. Ophthalm. Gesellsch. Madrid, Mai 1908. Klin. Monatsbl. 1906. II. S. 331.
462. Nesnamow, Über den Einfluss der chemischen Sonnenlichtstrahlen auf den Verlauf der eitrigen Augenerkrankungen. Westnik. Oftalm. Nr. 1. 1901. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. 3.. S. 249.
463. Raab, Über die Wirkung fluoreszierender Stoffe auf Paramäcien. Zeitschr. f. Biol. XXXIX. S. 524. 1898.
464. Reyn, Apparate und Methode zur Lichtbehandlung. Mitteilungen aus Finsens Institut. X. S. 128. 1906.
465. Rieder, Lichttherapie. Handb. d. physikal. Therapie von Goldscheider und Jacob. I. Bd. II. S. 467. 1901.
466. Roustan, Traitement par la lumière des maladies des yeux et en particulier de l'héméralopie. Paris 1874.
467. Stern und Hesse, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkungen des ultravioletten Lichtes. Dermatol. Zeitschr. S. 469. 1907.

468. Steiner, Über den gegenwärtigen Stand der Strahlenbehandlung bei Augenkrankheiten. Zeitschr. f. med. Elektrologie und Röntgenkunde. XI. 1909.
469. Derselbe, Über den gegenwärtigen Stand der Strahlentherapie in der Okulistik. XI. internat. Ophthalm. Kongr. Neapel 1909.
470. Strebel, Untersuchungen über die bakterizide Wirkung des Hochspannungsfunkenlichtes nebst Angabe einer Methode zur besseren Ausnützung der bakteriziden Kraft des Voltabogenlichtes. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 5 u. 6.
471. Strebel und Ammon, Die Aussichten der Lichtbehandlung in der Ophthalmotherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 409.
472. Strebel, Lichttherapie und Augenheilkunde. 75. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte Kassel. 1903.
473. Sulzer, Traitement des opacités cornéennes par les agents physiques. Ann. d. d'Ocul. CXXXVI. p. 349. 1906.
474. v. Tappeiner, Über die Wirkung fluoreszierender Stoffe auf Infusorien nach Versuchen von O. Raab. Münch. med. Wochenschr. Nr. 1. 1900.
475. v. Tappeiner und Jesionek, Therapeutische Versuche mit fluoreszierenden Stoffen. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 47. S. 2042.
476. Tichomirow, Resorption einer Retinalblutung unter dem Einfluss von blauen Lichtstrahlen. 57. Petersb. Ophthalm. Gesellsch. 1. III. 1901.
477. Wichmann, Experimentelle Untersuchungen über die biologische Tiefenwirkung des Lichtes der medizinischen Quarzlampe und des Finsenapparates. Münch. med. Wochenschr. Nr. 28. S. 1382. 1907.
478. Wygodsky, Über den Einfluss der blauen Lichtstrahlen auf die Resorption der Retinalblutungen. St. Petersb. Ophthalm. Gesellsch. 19. VI. 1901.

II. Therapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen.

Die therapeutische Anwendbarkeit der Röntgenstrahlen bei Augenerkrankungen beruht wie diejenige des ultravioletten Lichtes auf der Erfahrung, dass durch diese Strahlen eigenartige anatomische Veränderungen im Gewebe hervorgerufen werden können.

Bei aller physikalischen Verschiedenheit beider Strahlengattungen zeigen die durch sie bewirkten organischen Veränderungen doch manche Übereinstimmung, die auf experimentellem Wege auch am Auge festgestellt wurde.

So können beide entzündliche Veränderungen am vorderen Augenabschnitt und bei intensiver Einwirkung Degeneration der Nervenzellen der Netzhaut veranlassen, beide auch auf das Epithel (der Bindehaut und Hornhaut) und die Gefässwände (der Bindehaut, Iris, Netzhaut), in gleichem Sinne wirken.

Aus der — wenigstens teilweise analogen organischen Wirkungsweise ergibt sich auch die Möglichkeit gleichartiger therapeutischer Verwendung.

Eigentümlich ist den Röntgenstrahlen vor den ultravioletten Strahlen eine wesentlich grössere Tiefenwirkung, die sie viel mehr als diese zur Behandlung pathologischer Neubildungen geeignet macht. Dazu kommt

die Erfahrung, dass die Zellen maligner Tumoren besonders leicht durch Röntgenstrahlen zerstört werden.

Aber nicht nur echte Tumoren, auch lymphatische Neubildungen können nach Bestrahlung mit Röntgenlicht einer schnellen Rückbildung verfallen (Heinecke u. a.).

Dies legte besonders den Gedanken nahe, die X-Strahlen auch für die Therapie des Trachoms zu verwenden.

Über eine bakterizide Wirkung der Röntgenstrahlen gehen die Meinungen der Autoren sehr auseinander (Jastram, Rieder u. a.). Jedenfalls ist ihr abtötender Einfluss auf Bakterien nur oberflächlich und gering und kann therapeutisch weniger in Betracht kommen, als die gleiche Wirkung des kurzwelligen Lichtes.

Wir sehen also, dass trotz mancher Übereinstimmung auch wesentliche Differenzen zwischen beiden Strahlengattungen vorhanden sind, die ihnen von vornherein auch therapeutisch eine verschiedene Stellung zuweisen.

Da wir die Röntgenstrahlen nicht als Lichtstrahlen d. h. als periodische Bewegungen auffassen müssen, sondern als nach allen Richtungen sich fortpflanzende Stösse von unendlich viel kleinerer Ausdehnung als die Lichtwellen, gelten für sie ganz andere Absorptionsbedingungen, als für die Strahlen des Lichtes.

Da die Stärke und Ausdehnung der Stösse von dem Vakuum der verwendeten Röhren abhängig ist, können wir durch Verwendung hoch evakuierter (sogenannter harter) oder wenig evakuierter (sogenannter weicher) Röhren die Penetrationskraft der Strahlen nach dem zu erreichenden therapeutischen Effekt abstufen. Kommt es auf oberflächliche Wirkungen an, so sind weiche Röhren, sind Tiefenwirkungen erwünscht, so sind harte Röhren zu verwenden.

Auch bei therapeutischer Verwendung der Röntgenstrahlen macht die Dosierung Schwierigkeiten, besonders da wir wissen, dass auch sie Schädigungen des Auges hervorrufen können.

Zu einer richtigen Dosierung gehört, dass man zunächst den Härtegrad der verwendeten Röhre kennt, der sich z. B. durch die Benoist-Waltersche Skala bestimmen lässt. Weiter wird durch die Belastung der Röhre (Ablesung am Milliampèremeter), die Expositionszeit und Fokusdistanz die verwendete Strahlendosis charakterisiert.

Besonders brauchbar für die praktische therapeutische Verwendung ist das Chromoradiometer von Holzknecht oder Sabouraud-Noiré und das Quantimeter von Kienböck.

Weiter ist es nötig, die sogenannte Normaldose zu kennen, d. h. diejenige Bestrahlungsintensität, die eine Röntgendermatitis 1. Grades an der Haut hervorruft (entzündliche Rötuug, Haarausfall).

Sie entspricht im Gesicht 3—5 Holzknechteinheiten (6—10 Quantimetereinheiten) und ist bei Kindern geringer als bei Erwachsenen.

Bei Bestrahlung von Tumoren reicht meist $^3/_4$ der Normaldose aus.

Eine möglichst genaue Messung der Strahlenmenge ist gerade in der Nachbarschaft des Auges, wie Hertel mit Recht betont, stets erforderlich.

Nach dem Ergebnis der experimentellen Untersuchungen sind wir wohl zu der Annahme berechtigt, dass eine Normaldosis von Röntgenstrahlen am Auge keine nachweisbaren Störungen hervorruft.

Soll diese Dosis wesentlich überschritten oder — was zum gleichen Effekt führt — in kurzen Intervallen bestrahlt werden, wobei eine Summationswirkung eintritt, dann ist jedenfalls der Bulbus selbst gegen die Wirkung der Strahlen zu schützen.

In dieser Weise den Bulbus direkt zu bestrahlen, dürfte sich nur dann rechtfertigen, wenn die Sehkraft bereits verloren ist oder bei dem Charakter des Leidens mit Sicherheit zugrunde gehen würde bezw. der Bulbus geopfert werden müsste (z. B. bei Chorioidealsarkom).

Jedenfalls wird man gut tun, zunächst mit schwachen Dosen (mittelweiche Röhren, Fokusabstand 15—20 cm, 3—4 Holzknechteinheiten) vorzugehen und nach jeder Sitzung die Latenzzeit von 14—16 Tagen abzuwarten.

Um unerwünschte Nebenwirkungen an gesunden Teilen des Patienten auch des Arztes und des Hilfspersonals zu vermeiden, ist die Beschränkung der Strahlen auf den erkrankten Bezirk durch Blenden aus Bleiglas oder Bleigummi (Reiniger, Gebbert und Schall) oder der Schutzblendenkasten von Kohl zu empfehlen.

Sind keine Blendapparate vorhanden, so sind die nicht zu bestrahlenden Teile durch Bleifolien (von mindestens 1 mm Dicke) sorgfältig abzudecken, die Ärzte und das Personal durch Mäntel, Handschuhe und Schutzbrillen aus Bleiglas zu schützen.

Zum Schutze des Auges bei Bestrahlung der Lider oder der Bindehaut ist das Einlegen von Metallplatten in Form der Jägerschen Lidplatten oder von Lidklemmen (Birch-Hirschfeld, Stargardt) von Schalen aus Bleiglas (van Duyse und de Nobele) oder von Neusilber (Bettrémieux) angewendet worden. Coulomb hält die beiden letztgenannten Schutzmittel nicht für sicher genug und empfiehlt Bleischalen von 2 mm Dicke in den Bindehautsack einzulegen.

1. Röntgenstrahlen bei Trachom.

Nachdem zuerst Mayou beim Trachom durch Bestrahlung mit Röntgenstrahlen gute Erfolge erzielte, hat eine grössere Zahl von Autoren

diese Therapie angewendet, die von vornherein nahe lag, da eine Zerstörung des lymphoiden Gewebes schon nach kurzdauernder Bestrahlung experimentell und klinisch festgestellt war.

Fast alle Autoren (Stephenson und Walsh, Canidy und Rayne, Bettrémieux, Darier, Geyser, Goldzieher, Green, Newcomes, Oram-Ring, Pardo, Stargardt und Valenti) stimmen darin überein, dass die Follikel schnell zum Schwund gebracht werden können, auch in Dosen, die keine starken entzündlichen Veränderungen hervorrufen.

Stargardt hat diesen Zerfall der Follikel auch anatomisch verfolgt.

In dem 16 Stunden nach der Bestrahlung exzidierten Stücke fand er weder das Epithel noch die adenoide Schicht der Bindehaut verändert, jedoch über den ganzen Follikel verstreut zahlreiche mit Kernstoffen intensiv gefärbte Schollen, teils zwischen den Zellen, teils innerhalb von Phagozyten gelegen. Die Zahl der Phagozyten und Villardschen Riesenzellen war stark vermehrt, die Zahl der Mitosen verringert.

Auch 14 Tage nach der Bestrahlung zeigte sich eine deutliche Schrumpfung der Follikel auf $^1/_3$ ihres früheren Volumens.

Diese Rückbildung der Follikel ist natürlich keineswegs mit einer Heilung des Trachoms identisch, wenn wir sie auch als eine günstige Beeinflussung bezeichnen müssen. Auch scheint sie keineswegs in allen Fällen in gleich prompter Weise stattzufinden.

Wenigstens sah Harmann keine Besserung und Basutinsky ist der Ansicht, dass die Ausrollung der Körner eher zum Ziele führe als die Bestrahlung.

Auch Goldzieher fand die Endresultate anderer Behandlungsmethoden günstiger.

Eine günstige Beeinflussung des Pannus wird von verschiedenen Seiten (Mayou, Green, Pardo, Valenti) betont. Dieser ist wohl durch die Rückbildung der Follikel und nicht durch direkten Einfluss der Strahlen auf die Hornhaut zu erklären.

Jedenfalls wäre es leichtfertig, das Auge selbst beim Trachom zu bestrahlen.

Wenn man die Bestrahlung am ektropionierten Lide vornimmt, den Bulbus durch eine unter das Lid geschobene Bleiplatte und die Umgebung des Auges durch eine Bleimaske schützt, ist keine Schädigung zu befürchten, um so mehr, als man meist mit geringen Strahlendosen (4 Holzknechteinheiten) auskommt.

Die Frage, ob es gelingt, Trachom mit Röntgenstrahlen allein zu heilen, lässt sich auf Grund der bisherigen Berichte, die teilweise sehr enthusiastisch lauten, nicht entscheiden.

Ob die bei Trachom in neuerer Zeit fast regelmässig nachgewiesenen

Einschlüsse durch die Bestrahlung beeinflusst werden, ist bisher noch nicht festgestellt worden.

2. Bei anderen Erkrankungen der Bindehaut.

Ausser bei Trachom ist die therapeutische Wirkung der Röntgenstrahlen bei Conjunctivitis follicularis, Frühjahrskatarrh und Tuberkulose der Konjunktiva erprobt worden, allerdings in einer kleinen Zahl von Fällen, aus denen sich keine allgemeinen Schlussfolgerungen ziehen lassen.

So will Pardo bei Follikularkatarrh günstige Erfolge erzielt haben, während er beim Frühjahrskatarrh keine solchen zu verzeichnen hatte. Nach Oram-Ring soll auch bei Conjunctivitis vernalis die Bestrahlung günstig sein.

Nach den anatomischen Veränderungen des Frühjahrskatarrhes glaube ich nicht, dass wir einen wesentlichen Nutzen erwarten dürfen,

Bei Konjunktivaltuberkulose sah Stephenson nach einem Monat (9 Sitzungen von je 10 Minuten Dauer) Heilung eintreten.

Aubineau und Chuiton mussten die Röntgenbestrahlung durch 2 Jahre fortführen, um Heilung zu erzielen.

Auch Himmel, Kümmel, Oram-Ring und Schiff berichten von günstigen Resultaten bei Lupus.

Im allgemeinen dürfte wohl die Finsenbehandlung der Bindehauttuberkulose der Bestrahlung mit Röntgenstrahlen überlegen sein schon wegen der intensiveren bakteriziden Wirkung.

3. Bei Erkrankungen des Bulbus.

Bestrahlungen des Bulbus selbst zu therapeutischen Zwecken sind von Pardo (bei Skleritis), von Jackson (bei Uveitis), Parker (bei Gummata), Sulzer (zur Aufhellung von Hornhautflecken) und Coover (bei Ulcus corneae, Iridozyklitis und Optikusatrophie) angewendet worden.

Zum Teil handelt es sich hier um Erkrankungen, bei denen uns eine andere wirksame Therapie zur Verfügung steht oder um solche, die sich spontan zurückbilden können, so dass einzelne Fälle wenig oder nichts beweisen. —

Vor allem ist aber nach allem, was wir von Schädigungen des Auges durch Röntgenstrahlen wissen, die Bestrahlung des Bulbus sicherlich kein gleichgültiger Eingriff.

Ich stimme deshalb Hertel durchaus bei, dass die Verwendung eines so differenten Agens, wie es die Röntgenstrahlen für alle in ihrem Bereich gebrachten Zellen darstellen, zu Heilzwecken am Bulbus nicht berechtigt ist.

Höchstens könnte man ihre Wirkung bei intraokularen oder epi-

bulbären malignen Tumoren versuchen. In der Tat will Guglianetti ein epibulbäres Epitheliom, das die Hornhaut infiltrierte, zum Schwund gebracht, Hillgärtner und Würdemann Glioma retinae günstig beeinflusst haben.

Ammann und Schmidt-Rimpler sahen dagegen bei Aderhautsarkom durch Röntgenstrahlen keinen Erfolg.

Auf diesem Gebiet würden also noch weitere Erfahrungen abzuwarten sein — doch empfiehlt es sich jedenfalls, in derartigen Fällen durch therapeutische Bestrahlungen keine kostbare Zeit zu verlieren und diese auf Fälle zu beschränken, wo aus irgend welchen Gründen die Enukleation nicht ausgeführt werden kann.

4. Bei Tumoren in der Nachbarschaft des Auges.

Die eigentliche Domäne für die Röntgentherapie bilden die bösartigen Tumoren in der Umgebung des Auges besonders die Karzinome der Lider und der Bindehaut und die Sarkome der Orbita.

Seit Kienböck die Röntgenbestrahlung der Hautepitheliome als vielversprechende therapeutische Methode (50—80% Heilungen) gepriesen hat, ist in der ophthalmologisehen Literatur über eine grosse Anzahl günstiger Resultate berichtet worden.

So gibt Boussière 1906 eine Übersicht über 25 Fälle von mit Röntgenstrahlen behandelten Lidkarzinomen, von denen 22 geheilt, 2 wahrscheinlich geheilt und 2 gebessert wurden.

Auch Bergonié, Claiborne, Denti, van Duyse, Guériteau, Guglianetti, Hamer, de Lantsheare, de Lapersonne, Marple, Mayou, Newcomes, Oram-Ring, Perthes, Salomonson Wertheim, de Schweinitz teilen sehr günstige Erfolge bei Lidkarzinomen mit.

Wesentlich ungünstiger lautet das Urteil von Valude und Dolcet. Der erstere ist der Meinung, dass die Anwendung der Röntgentherapie nur einen Zeitverlust bedeute, da sie regelmässig zu Misserfolgen führe und der letztere gibt gleichfalls der Exstirpation den Vorzug.

Cargill beschreibt einen Fall von Lidkarzinom, wo 20malige Bestrahlung mit X-Strahlen nicht zur Heilung führte, während diese nach Zink-Ionisation eintrat.

Sicherlich ist noch nicht der Zeitpunkt gekommen, über die Wirksamkeit der Röntgenstrahlen bei Lidkarzinomen ein endgültiges Urteil abzugeben.

Dazu würde eine grosse Zahl genau und lang genug beobachteter Fälle nötig sein. Über die verwendete Strahlendosis und die Beobachtungsdauer müssten genaue Angaben vorliegen, was bei den bisherigen Mitteilungen leider häufig nicht der Fall ist.

Immerhin kann nach dem, was wir bisher wissen, kein Zweifel bestehen, dass Lidkarzinome durch Röntgenbestrahlung innerhalb kurzer Zeit zum Verschwinden gebracht werden können, was gerade am Lide, wo ein Substanzverlust mehr ins Gewicht fällt, als an anderen Körperstellen, von besonderem Vorteile ist.

Sehr günstige Erfolge der Röntgentherapie sind auch bei Sarkomen berichtet.

Sogar umfangreiche schnellwachsende Sarkome der Orbita, Lider und Bindehaut sind nach den Berichten von Beck, Béclère, Webster-Fox, Denti, Theobald, Darier, Kienböck, Coley und Sjögren zum Teil erheblich gebessert, teilweise sogar geheilt worden.

Mag man über den Begriff der Heilung bezw. die Möglichkeit eines Rezidivs noch so skeptisch urteilen, die Erfolge sind hier um so bemerkenswerter, als es sich um Tumoren handelt, die auch nach anscheinend radikaler chirurgischer Entfernung schnell zu rezidivieren pflegen.

Die Röntgentherapie würde einen grossen Wert beanspruchen müssen, wenn sie bei inoperablen Tumoren in der Nachbarschaft des Auges einen Rückgang der Geschwulstbildung herbeiführen könnte, wie die Fälle von Béclère, Bull, Coley, van Duyse, de Nobele und Kienböck erweisen, selbst dann, wenn der Fall nicht im strengen Sinne dadurch geheilt zu werden vermag.

Es dürfte sich deshalb empfehlen, die Röntgentherapie bei inoperablen Tumoren in der Umgebung des Auges, mag es sich um Karzinome oder Sarkome handeln, mehr als bisher in Anwendung zu ziehen.

Besonders die weichen Sarkome (Lymphosarkome) geben hier günstige Aussichten auf Besserung.

Auch als Unterstützung der chirurgischen Behandlung lässt sie sich hier mit Nutzen verwenden.

So sah ich ein inoperables Karzinom, das die ganze Orbita zerstört und auf die Nasenhöhle übergegriffen hatte, und das nach einer partiellen Exstirpation (Exenteratio orbitae) mit Röntgenstrahlen intensiv bestrahlt wurde, fünf Jahre lang frei von Rezidiv bleiben.

Literatur.

479. Aubineau et Chuiton, Lupus der Konjunktiva und Hornhaut mit Radiotherapie geheilt. Clin. Ophtalm. 25. X. 1907.
480. Bärmann und Linser, Über die lokale und allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 23. S. 994. 1904.
481. Basutinsky, Die Röntgentherapie bei Trachom. Russk. Wratsch. I. S. 12. 1905.
482. Beck, Sarkom der Orbita mit Röntgenstrahlen behandelt. New-York. med. Monatsschr. Dezember 1903.
483. Béclère, Sarcome du plancher de l'orbite guéri par les rayons de Roentgen Soc. méd. des hôpitaux 10 Juin 1904. Ref. Arch. d'ophtalm. 1904. p. 493.

484. Bergonié, Cancroïde de la paupière et de l'orbite traité avec succès par la radiothérapie. Arch. d'électr. méd. Avril 1904.
485. Bettrémieux, Rayons X en thérapeutique oculaire. Clin. ophtalm. p. 225. 1903.
486. Derselbe, Über Metallkapseln zum Schutze des Auges bei der Radiotherapie. Soc. belge d'Ophtalm. April 1906.
487. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der Röntgen- und der Radiumstrahlen auf das Auge. Arch. f. Ophthalm. LIX. 2. S. 229. 1904.
488. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Arch. f. Ophthalm. LXVI. S. 104. 1907.
489. Boussière, Traitement du cancer des paupières par les rayons X. Thèse de Bordeaux 1906.
490. Braunschweig, Über die Behandlung eines Melanosarkoms der Konjunktiva. Sitzungsber. d. 2. Verein. d. Augenärte d. Prov. Sachsen etc. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. S. 179. 1908.
491. Bull, Die Behandlung inoperabler bösartiger Geschwülste mit X-Strahlen. Kongr. d. Amer. Ophthalm. Gesellsch. Boston. Mai 1905. Ref. klin. Monatsbl f. Augenheilk. XLIII. 2. S. 574.
492. Cargill, Rodent ulcer of right eyelid and nose, part treated cy zincionisation and part by x-rays. Trans. Ophthalm. Soc. N. K. XXIX. II. 1909. p. 153.
493. Cassidy and Rayne, Chronic Tracoma curable to X-Ray. Journ. of eye, ear and throat diseases. 1903. p. 27.
494. Claiborne, Heilung eines Epithelioms mit X-Strahlen. Disk. zu Bull l. c.
495. Coley, The influence of the Roentgen Rays upon different varieties of Sarcoma. Med. News 1902 und 1904.
496. Coover, Roentgen Ray, flashes or intermittent X-rays in the treatment of eye diseases with report of cases. Ophthalm. Rec. p. 331. 1909.
497. Coulomb, Schutz der Augen gegen Röntgenstrahlen. Soc. d'Ophtalm. de Paris. Juni 1906. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. 4. S. 395.
498. Darier, Röntgenstrahlen und Becquerelstrahlen in der Augentherapie. Ophthalm. Klinik. Nr. 20. 1903.
499. Derselbe, Introduction à l'étude des rayons X en thérapeutique oculaire. La clinique ophtalm. 1903. p. 217.
500. Denti, Die Röntgentherapie bei den Hautepitheliomen im allgemeinen und der Lider im besonderen. 19. Vers. d. ital. Gesellsch. f. Ophthalm. Oktober 1907. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. 1. S. 78.
501. Dolcet, Ventajas de la exstirpacion sobre la radioterapia en el tratamiente del cancer de los parpados. Arch. de Oftalm. p. 476. 1909.
502. Derselbe, Über die Vorteile der Exstirpation über die Radiotherapie bei der Behandlung des Lidkarzinoms. XI. internat. ophthalm. Kongr. Neapel 1909.
503. van Duyse, Epitheliom geheilt durch X-Strahlen. Soc. belge d'ophtalm. Nov. 1904.
504. Derselbe, Heilung lymphomatöser Proliferation der Konjunktiva durch X-Strahlen. Soc. belge d'ophtalm. Juni 1905. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. 6. S. 612.
505. van Duyse et Denobele, Sarcome de l'orbite guéri par la radiothérapie. Arch. d'Ophtalm. Januar 1909.
506. Geyser, Dix-huit cas de paupières granuleuses guéris par les rayons X et les courants de haute fréquence. Soc. d'électrothérap. d'Amérique. Ref. Rec. d'Ophtalm. III. 1904. p. 181.
507. Gocht, Therapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. I. S. 14. 1897.
508. Goldzieher, Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf trachomatöse Infiltrate. Pester med. u. chir. Presse 1905. 2. u. Wiener med. Wochenschr. Nr. 19.
509. Green, Treatment of certain external diseases by X-rays. Med. Journ. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. 5. S. 359.

510. Guériteau, Épithélioma du sac lacrymal, guérison par les rayons de Roentgen. La clin. ophtalm. p. 67. 1905.
511. Guglianetti, I raggi Röntgen nella cura degli epithelioma oculari. Annali di Ottalm. XXXV. p. 323. 1904.
512. Derselbe, La radioterapia in Oculistica. Arch. di Ottalm. 1906. p. 192.
513. Hamer, Carcinoma palpebrae inferioris, behandeld met X-Strahlen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. p. 651. 1904. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. 5. S. 510.
514. Harmann, Elektrische Behandlung des Trachoms. Brit. med. Assoc. Leicester. 24.—28. VII. 1905.
515. Heinecke, Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Tiere. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 48. S. 2090.
516. Derselbe, Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Münch. med. Wochenschr. Nr. 18. S. 785. 1904.
517. Hertel, Die nicht medikamentöse Therapie der Augenkrankheiten. Handb. d. ges. Augenheilk. Graefe-Saemisch. II. Aufl. 176. u. 177. Lief. 1909.
518. Himmel, Die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Lupus und deren Nebenwirkung auf die Haut und ihre Anhangsgebilde. Arch. f. Dermat. u. Syphil. L. S. 323. 1899.
519. Horniker, Über einen Hilfsapparat zur Behandlung des Trachoms mit Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. Augenheilk. S. 569. 1906.
520. Jastram, Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien, Pflanzensamen und Infusorien. Zeitschr. f. Elektrotherapie und die physik. Heilmethoden. VII. S. 325. 1905.
521. Kienböck, Die Röntgenbehandlung der Sarkome. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. IX. 5. 1905. S. 329.
522. Kümmel, Behandlung des Lupus mit Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 51. S. 1486. 1897.
523. de Lantsheare, Behandlung eines Ulcus rodens mit X-Strahlen. Soc. belge d'ophtalm. November 1904. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIII. 1. S. 522.
524. de Lapersonne, Action des rayons X sur l'œil et radiothérapie oculaire. Presse méd. 1905.
526. Marple, Heilung eines Epithelioms mit X-Strahlen. Disk. zu Bull l. c.
527. Mayou, A case of trachoma trated by X-rays. Ophthalm. Rec. July 1902. p. 203.
528. Derselbe, Rodent ulcer of the face, involving the upper and lower lid, treated by X-rays. Ophthalm. Rev. July 1902. p. 202.
529. Derselbe, The use of X-rays in ophthalmic surgery. Lancet. February 1903.
530. Derselbe, The treatment of trachoma by X-rays. Ophthalm. Rev. p. 147. 1903.
531. Mendes da Costa, Gefahren bei der Röntgenbehandlung von Epitheliomen. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. XI. 6. S. 568.
532. Newcomes, The therapeutic application of the X-ray. Annals of Ophthalm. p. 518. 1906.
533. Oram-Ring, Therapeutische Verwendung der X-Strahlen in der Ophthalmologie. Am. med. Ass. 1906.
534. Pardo, Dell' azione dei raggi di Röntgen sopra alcune affezioni oculari. Arch. di ottalm. 1905. XII. p. 288.
535. Perthes, Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Karzinom. Arch. f. klin. Chir. LXXI. 4, 1903. S. 955.
536. Rieder, Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien. Münch. med. Wochenschr. Nr. 4. 1898.
537. Derselbe, Nochmals die bakterientötende Wirkung der Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 10.
538. Salomonson Wertheim, Ulcus rodens en X-Strahlen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 642. 1903.
539. Schiff, Die Behandlung des Lupus erythematodes mit Röntgenstrahlen. Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrahlen. II. S. 135. 1898.

540. de Schweinitz, Heilung eines Lidepithelioms durch Röntgenstrahlen. College of Physic. of Philad. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. S. 330.
541. Sjögren, Über Röntgenbehandlung von Sarkomen. Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrahlen. VIII. 1895.
542. Stargardt, Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Trachomfollikel. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. 3—4. 1905. S. 251.
543. Stedmann, The treatment of inoperable cases of malignant diseases of the orbit by the X-ray. Med. Rec. June 1905.
544. Steiner, Inwiefern kann heutzutage die Radiotherapie konkurrieren mit der Chirurgie bei der Behandlung bösartiger Geschwülste? Zeitschr. f. med. Elektrol. und Röntgenkunde. IX. 1907.
545. Derselbe, Über den gegenwärtigen Stand der Strahlentherapie in der Okulistik. Internat. Kongr. d. Ophthalm. Neapel 1909.
546. Stephenson, Tuberculosis of the conjunctiva cured by X-rays. Brit. med. Journ. 1903. p. 1313.
547. Stephenson and Walsh, Short note on the cure of trachoma by X-ray tube exposure and by high-frequency brush discharges. Lancet. January 24. 1903.
548. Stephenson, Some of the newer remedies in eye work. The Ophthalmoscope. 1908. p. 779.
549. Sulzer, Traitement des opacités cornéennes par les agents physiques. Ann. d'Ocul. CXXXVI. p. 349. 1906.
550. Taylor Stopford, Ulcus rodens der Augenlider und Nase behandelt mit X-Strahlen. The Lancet 1902. S. 1395.
551. Theobald, Heilung eines retrobulbären Sarkoms durch X-Strahlen. Disk. zu Bull l. c.
552. Trousseau, Les épithéliomas des paupières; opération ou radiothérapie. Ann. d'Ocul. 1906.
553. Valenti, Röntgenstrahlen bei trachomatösem Pannus. 18. Vers. d. ital. ophthalm. Gesellsch. Rom 1906. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 401.
554. Valude, A propos du traitement des cancroides par la radio-thérapie. Ann. d'Ocul. Août 1905.
555. Webster Fox, Sarkom der Orbita durch X-Strahlen geheilt. Arch. f. Augenheilk. 1904. LIII. S. 367.
556. Woods, Konjunktivalsarkom durch X-Strahlen geheilt. Disk. zu Bull l. c.

III. Therapeutische Verwendung der Radiumstrahlen.

Da die biologische Wirkung der Radiumstrahlen in vielen Punkten mit derjenigen der Röntgenstrahlen übereinstimmt, besonders auch am Auge (nach den Untersuchungen von Birch-Hirschfeld), ist auch ihr Anwendungsgebiet mit demjenigen der X-Strahlen ziemlich identisch. Wie diese haben sie vor allem für die Therapie des Trachoms und zur Behandlung maligner Tumoren am Auge Verwendung gefunden

Immerhin ergeben sich in Wirkung und Anwendungsweise Differenzen, die Berücksichtigung finden müssen.

Wie die Röntgenstrahlen führen die Radiumstrahlen nach kürzerer oder längerer Latenzzeit teils zu entzündlichen, teils zu degenerativen Veränderungen.

An der Haut kommt es nach einigen Stunden bis Tagen zu einem Erythem (Exner und Holzknecht, Scholtz und Strassmann),

dann im Zentrum des Bestrahlungsgebietes zur Abhebung der Epidermis und Ausfall der Haare (2. Grad der Radiumdermatitis). Nach stärkerer Bestrahlung entsteht durch Nekrose der oberen Kutis eine Ulzeration, die langsam unter Bildung einer weissen Narbe, welche oft von einem pigmentierten Hof und einem Kranz kleiner erweiterter Gefässe umgeben ist, abheilt (3. Grad der Radiumdermatitis). Die genauere Untersuchung der diesem Vorgang zugrunde liegenden Veränderungen (Halkin, Thies) ergab, dass die Radiumstrahlen zu gleicher Zeit auf Epithelien, Gefässe und Bindegewebszellen einwirken. Als primäre Veränderung konnte Thies bereits 1 Stunde nach der Bestrahlung eine erhebliche Auswanderung von eosinophilen Zellen und Lymphozyten noch vor Eintritt der Gefässdilatation und der Epithelveränderungen beobachten.

Auch bei den Radiumstrahlen beruht ihre therapeutische Verwendbarkeit in erster Linie auf einer elektiven Wirkung auf bestimmte Zellarten, besonders solcher, die reich an Lezithin sind (Epithelien, embryonale Zellen, lymphoide Gewebe, Tumorzellen, Zellen bestimmter Organe — Ovarien-Hoden). Ausserdem kommt ihnen aber — im Gegensatz zu den Röntgenstrahlen — eine grössere bakterizide Wirkung zu.

So konnten Aschkinass und Caspari nach 2—4stündiger Einwirkung von 1 g Barium-Radiumbromid das Wachstum von Prodigiosuskulturen zum Stillstand bringen, Pfeiffer und Friedberger Typhus- und Cholerabakterien, selbst Milzbrandsporen durch dreitägige Bestrahlung abtöten. Tizzoni und Bongiovanni entdeckten eine entgiftende Wirkung auf das Lyssagift.

Nach Aschkinass und Caspari und v. Beyer ist die bakterizide Fähigkeit der Radiumstrahlen in erster Linie den α-Strahlen zuzuschreiben, während die mit den Röntgenstrahlen vielfach übereinstimmenden γ-Strahlen keine derartige Wirkung besitzen.

Eine wesentliche praktische Bedeutung kommt jedoch dieser Fähigkeit kaum zu, da sie nur eine geringe Tiefenwirkung entfaltet.

Die Dosierung der Radiumbestrahlung ist dadurch erschwert, dass sich die verwendete Strahlendosis nicht in analoger Weise wie bei Anwendung von Röntgenstrahlen messen lässt. Voraussetzung ist jedenfalls, dass man die Wirksamkeit des zu therapeutischen Zwecken verwendeten Präparates genau kennen lernt, wozu man es auf die eigene Haut oder die Haut von Versuchstieren einwirken lässt.

Hat man die erforderliche Expositionszeit ermittelt, die zu einer Radiumdermatitis 1. Grades führt, so hat man damit einen Anhaltspunkt für die Dauer der Einzelbestrahlung, die nicht überschritten werden sollte, gewonnen.

Wie bei Röntgenbestrahlung wird man kurz aufeinanderfolgende

Bestrahlungen der gleichen Körperstelle wegen der summierenden Wirkung vermeiden müssen.

Die Applikationsweise des Radiums ist in der Nachbarschaft des Auges wesentlich einfacher als diejenige der Röntgenstrahlen, besonders da das eng begrenzte Wirkungsgebiet z. B. bei Radiumbestrahlung der Bindehaut oder der Lider einen Schutz des Bulbus in den meisten Fällen überflüssig macht.

Man kann das Präparat in Glasröhrchen eingeschlossen (Cohn) oder in Ebonitkapseln, die durch ein Glimmerplättchen abgeschlossen sind, direkt auf das erkrankte Gewebe auflegen. Auch Injektionen von Radiumlösungen (Wichmann) oder von Radiumemanation in Form von aktiviertem Wasser (Braunstein) ist zur Erzielung grösserer Tiefenwirkungen (bei malignen Tumoren) versucht worden.

1. Bei Trachom.

Zuerst hat H. Cohn über günstige Wirkungen der Radiumbestrahlung bei Trachom berichtet.

Er bestrahlte mit einem Milligramm Radium, das in ein Glasröhrchen eingeschmolzen war, jedes einzelne Korn 1—2 Minuten lang und konnte schnelles Schwinden der Follikel beobachten.

Auch Darier und namentlich Selenkowsky waren mit der Radiumbestrahlung bei Trachom sehr zufrieden.

Darier, der 3 Fälle von Granulose bestrahlte, berichtet, dass sich die Patienten nach der Heilung (?) nicht wieder vorstellten, hält aber seine eigenen Erfahrungen nicht für beweiskräftig.

Selenkowsky behandelte 7 trachomatöse Augen, teilweise mit 1 mg, teilweise mit 10 mg. Die Bestrahlungsdauer betrug für jedes Lid 5—10 Minuten. Die Ergebnisse waren geradezu glänzende. Von 7 kranken Augen waren zur Zeit seines Berichtes 5 endgültig geheilt, 2 auf dem Wege zur völligen Genesung. Bereits nach 8—14 Sitzungen waren sämtliche Trachomkörner geschwunden.

Nach einem späteren Berichte Selenkowskys, der sich auf nicht weniger als 14 Augen erstreckt, gibt das reine Körnertrachom die besten Resultate bei Radiumbehandlung. Nach 10—12maliger Bestrahlung schwanden die Follikel und blieben geschwunden trotz einer Beobachtungszeit von 2—10 Monaten. In 36 Fällen wurde eine Behandlung nach anderen Methoden ausgeführt. Ein Vergleich ergab die Überlegenheit der Radiumbehandlung, deren Dauer viel kürzer war, als die der gewöhnlichen medikamentösen und mechanischen Therapie.

Auch Falta, Thielemann und Dinger sahen sehr günstige Erfolge.

Von Besserung (wenn auch nicht von Heilung) sprechen Neuschüler und Steiner (in 60 Fällen) und Muskhelow (in 17 Fällen).

Diesen günstigen Berichten stehen andere gegenüber, die eine heilende Wirkung des Radiums auf das Trachom entweder ganz in Abrede stellen (Valenti, da Gama Pinto, Esdra, Braunstein und Samkowsky) oder zwar eine Rückbildung zugeben, aber eine Dauerheilung bezweifeln (Jacoby, Birch-Hirschfeld, Fortunati).

Birch-Hirschfeld bestrahlte 10 Fälle mit einem stark wirksamen Präparat von 10 mg. Die bestrahlten Follikel flachten sich frühestens 7 Stunden nach der Bestrahlung ab und sanken in das Niveau der Umgebung. Mikroskopisch zeigten die lymphoiden Zellen des Follikels deutliche Zerfalls- und Schrumpfungserscheinungen. Daneben fanden sich Haufen von dicht aneinandergedrängten Kernen, die an Riesenzellen erinnerten. Mitosen waren wesentlich spärlicher als im nicht bestrahlten Trachomfollikel anzutreffen.

In allen Fällen — bis auf einen — hielt jedoch die Wirkung der Bestrahlung nur wenige Tage oder Wochen vor, dann sah man neue Follikel an den bestrahlten Stellen entstehen. Der Trachomfollikel bietet hiernach die gleichen Erscheinungen, wie das normale lymphoide Gewebe nach Einwirkung von Radium- oder Röntgenstrahlen.

Auch bei diesem sah Heineke hochgradige Zerfallserscheinungen, aber bald danach Regeneration der Lymphzellen.

Birch-Hirschfeld wird durch das Resultat seiner Versuche zu dem Schluss geführt, dass eine günstige Einwirkung der Radiumstrahlen auf das Trachom durch Rückbildung der Follikel zwar nicht zweifelhaft sei, dass aber von einer Dauerheilung — in seinen Fällen — nicht gesprochen werden könne.

Ganz ähnlich urteilt über den Wert der Radiumbehandlung bei Trachom Jacoby nach seinen Erfahrungen an 10 Fällen (2 mg Radiumbromid in ein Glasröhrchen eingeschmolzen, Einzelbestrahlung 10—15 Minuten). Auch er bemerkte deutliches Zurückgehen der Follikel, aber schnelles Auftreten von Rezidiven. Er schreibt: „Dass wir in dem Radium ein spezifisches den Erreger schädigendes Agens nicht besitzen, lehren der ganze Verlauf der Behandlung, die Rezidive und vor allem die experimentell gewonnene bakteriologische Erfahrung, dass, um bakterizide Wirkungen auch nur an der Oberfläche zu erzielen, Strahlungsintensitäten erforderlich sind, die sich am Auge von selbst verbieten."

Jacoby meint auch im Gegensatz zu Selenkowsky, dass die Erfolge der Radiumbehandlung denen der mechanischen medikamentösen Therapie an Sicherheit und Dauer weit nachstehen.

Nun meint Selenkowsky, dass das Ausbleiben von Dauerheilungen in den Fällen von Birch-Hirschfeld, Jacoby, da Gama Pinto,

Braunstein und Samkowsky zum Teil auf Unwirksamkeit der verwendeten Präparate, zum Teil auf falscher Anwendung derselben beruhten.

Bei der Anwendung des Radiums in einer Ebonitkapsel mit Glimmerblättchen seien von Birch-Hirschfeld die obere Übergangsfalte und die entfernteren Teile des unteren Augenlidwinkels nicht getroffen worden, könnten also als Herd für die Rezidive gedient haben.

Hierzu sei bemerkt, dass gerade an den bestrahlten Stellen der Tarsalbindehaut die Neubildung von Follikeln zu beobachten war und dass es doch auch bei Benutzung eines in ein längliches Glasröhrchen eingeschlossenen Präparates, das sich in die Übergangsfalte einführen lässt, schwer kontrollierbar ist, wann eine genügende Bestrahlung der versteckt gelegenen Follikel erreicht wurde.

Wie Selenkowsky bezweifeln kann, dass sich lymphoides Gewebe nach Bestrahlung mit Radium neubildet, was aus den Ausführungen Heinekes klar hervorgeht, ist mir nicht verständlich.

Immerhin ist zuzugeben, dass Selenkowsky an einem weit grösseren Material als die anderen Untersucher und durch lang fortgesetzte Bestrahlungen Erfolge erzielt hat, welche die Anwendung des Radiums in der Trachomtherapie empfehlenswert erscheinen lassen.

Jedenfalls bedarf aber der eine seiner Schlusssätze: „Das Radium ist bei der Behandlung des granulösen Trachoms ohne heftige Katarrherscheinungen ein sehr wirksames Mittel: Die Körner schwinden ohne Narbenbildung, ohne pathologische Veränderungen in der Schleimhaut hervorzurufen oder Rezidive zu geben“ — einer Einschränkung. Am Schlusse seiner Arbeit bemerkt er übrigens selbst, dass er weit davon entfernt sei, zu behaupten, dass bei der Behandlung sogar des granulösen Trachoms Rezidive völlig ausgeschlossen sind und dass das Radium nicht als ausschliessliches, sondern als Hilfsmittel der gewöhnlichen Methoden Verwendung finden solle.

Bei dem mit Pannus komplizierten chronischen Trachom fand Selenkowsky das Radium weniger wirksam, während Neuschüler und Steiner und Muskhelow günstige Wirkung auf den Pannus beobachteten.

Alles in allem darf man wohl behaupten, dass sich das Radium als ein Hilfsmittel bei der Behandlung des Trachoms besonders im granulösen Stadium bewährt hat, wenn es auch sicherlich keine Panacee ist und die gleichen Erfolge auch in anderer Weise erreicht werden können.

Immerhin ist seine Anwendung durch die bisherigen Erfahrungen gerechtfertigt, namentlich dann, wenn man durch geeigneten Schutz des Bulbus oder die Art der Anwendung jede Läsion des Auges ausschliesst.

Es wäre wünschenswert, durch weitere anatomische Untersuchungen festzustellen, wie sich die Trachomeinschlüsse der Bestrahlung gegenüber

verhalten. Vielleicht würden sich daraus weitere Gesichtspunkte zur Beurteilung der therapeutischen Wirksamkeit des Radiums beim Trachom gewinnen lassen.

2. Bei anderen Erkrankungen der Bindehaut, der Lider und des Augapfels.

Dass die Follikel der Bindehaut bei Conjunctivitis follicularis sich durch Radiumbestrahlung ebenso zum Schwinden bringen lassen, war von vornherein zu erwarten und ist von Cohn bestätigt worden. Vermutlich wird es sich aber auch hier nur um eine vorübergehende Wirkung handeln.

Darier berichtet über günstige Erfolge der Radiumbestrahlung bei Lupus, Ulcus durum, Narbenkeloid und Chalazion. Von vornherein ist bei derartigen Leiden wegen der geringen Tiefenwirkung und der geringen bakteriziden Fähigkeit — sofern man nicht besonders stark wirkende Präparate verwendet, was bei der Wirkung auf das bestrahlte Gewebe nicht unbedenklich sein würde — wenig zu erwarten.

Einen Fall von Frühjahrskatarrh wollen Mc. Kenzie, Davidson und Arnold durch 8 Sitzungen von 8—15 Minuten mit 44 mg vollständig und dauernd (2 Jahre) geheilt haben.

Bestrahlungen des Bulbus wurden — mit günstigem Erfolg — von Darier bei Keratitis parenchymatosa, Episkleritis, Iridochorioiditis und Glaskörperblutungen angewendet.

Auch eine derartige Anwendung erscheint mir nach der Art des Leidens und der organischen Wirkung der Radiumstrahlen nicht nur wenig versprechend, sondern sogar gefährlich für das bestrahlte Auge. Vermutlich hat Darier — zum Glück für seine Patienten — nur schwach wirkende Präparate benutzt.

Derselbe Autor rühmt besonders auch die analgetische Wirkung sehr kleiner und unschädlicher Radiumdosen (doses infinitésimales et inoffensives) bei Iritis und Iridozyklitis. Er will sogar Neurosen, einen Fall von neurasthenischer Pseudoataxie und eine Fazialisparese damit zur Heilung gebracht haben. Ähnliche Wirkungen erzielte er angeblich mit induzierten radioaktiven Substanzen.

Es dürfte sich dabei wohl wesentlich um eine suggestive Wirkung gehandelt haben.

3. Bei Tumoren in der Nachbarschaft des Auges.

Da den Radiumstrahlen die gleiche zerstörende Wirkung auf Tumorzellen zukommt, wie den Röntgenstrahlen, sind sie wiederholt bei Epitheliomen der Lider zum Teil mit recht günstigem Erfolge verwendet

worden (Perthes, Altmann, Salmon, Braunstein, Darier, Valude, Mackenzie, Davidson, Steiner, Kirchner u. a.)

Allerdings bieten sich bei dieser Behandlung zwei Schwierigkeiten.

Zunächst scheint die Empfindlichkeit der Tumoren Radiumstrahlen gegenüber bei gleichem Präparate innerhalb weiter Grenzen zu schwanken (Steiner).

Zweitens ist die Tiefenwirkung des Radiums — auch bei Verwendung kräftiger Präparate — eine nur beschränkte.

Beim Karzinom wird sie von den meisten Autoren (Werner und Hirschel, Petersen, Wichmann) auf einige Millimeter, sicher nicht über 1 cm geschätzt.

Rezidive sind deshalb auch nach anfangs günstiger Beeinflussung nicht selten.

Um die Tiefenwirkung zu erhöhen, hat man das Radium mittelst kleiner lanzettförmiger Behälter in das Innere der Geschwülste eingeführt oder Radiumlösungen, aktiviertes Baryumsulfat oder Radiumemanation injiziert.

Steiner meint, dass man vielleicht die leicht zugänglichen Tumoren durch künstliches Hervorrufen lokaler Hyperämie und Leukozytose (Vereisung, Injektion photodynamischer Substanzen etc.) für die Radiumstrahlen sensibilisieren könne.

Hierüber sind weitere Untersuchungen abzuwarten.

Jedenfalls ist bei kleinen Epitheliomen der Lider oder der Tränensackgegend ein Versuch mit Radiumbestrahlung gerechtfertigt.

Man kann hier das auf seine physiologische Wirkung geprüfte Präparat solange auf den Tumor einwirken lassen, bis eine Radiumdermatitis 1. Grades entsteht. Ob man dies durch häufiger wiederholte kürzere Sitzungen oder durch eine längere Applikation erreicht, dürfte gleichgültig sein.

Für umfängliche Tumoren (Orbitaltumoren etc.) verdient jedenfalls die Anwendung der Röntgenstrahlen den Vorzug vor der Radiumbestrahlung.

Literatur.

557. Altmann, Über die Behandlung des Karzinoms mit Radium. Wjestnik. Ophthalm. 1908. Nr. 2.

558. Aschkinass und Caspari, Über den Einfluss reduzierender Strahlen auf organische Substanzen, insbesondere über die bakterienschädigende Wirkung der Becquerelstrahlen. Arch. f. Physiol. 1901. 86. S. 603.

559. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. Arch. f. Ophthalm. 1904. LIX. 2.

560. Derselbe, Klinische und anatomische Untersuchungen über die Wirkung des Radiums auf die trachomatöse Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. 1905.

561. Boden, Über Radium. Münch. med. Wochenschr. III. 1904. Nr. 10. S. 549.
562. Braunstein und Samkowski, Die Behandlung des Trachoms mit Radium. Kongr. russ. Ärzte Moskau. 25. IV.—2. V. 1907.
563. Caspari, Die Bedeutung des Radiums und der Radiumstrahlen für die Medizin. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. 1904. VIII. S. 37.
564. Cohn, Die Heilung des Trachoms durch Radium. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 1 u. Nr. 8.
565. Danysz, De l'action pathogène des rayons et des émanations émis par le radium, sur différents tissus et différents organismes. 1903. Compt. rend. de l'acad. d. Soc. CXXXVI. p. 461.
566. Darier, Die Anwendung des Radiums in der Augenheilk. Vers. d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. August 1905.
567. Derselbe, Das Radium in der Augenheilkunde. La clin. ophtalm. XV. 1909. S. 217.
568. Dinger, Beitrag zur Behandlung des Trachoms mit Radium. Berl. klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 40.
569. Esdra, Resultate der Radiumbehandlung von Trachomfällen. Boll. dell' osped. della provinc. di Roma 1906. Januar, März. Ref. Ophthalm. Klin. 1907. S. 28.
570. Exner und Holzknecht, Die Pathologie der Radiumdermatitis. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Wien CXII. III. Juli 1903.
571. Falta, Das Radium in der Trachomtherapie. Wien. med. Wochenschr. 1905. Nr. 31.
572. Fortunati, Durch Radiumwirkung hervorgebrachte histologische Veränderungen an der trachomatösen Bindehaut. 19. Vers. d. ital. Ophthalm. Gesellsch. Parma 1907.
573. da Gama Pinto, Diskuss. zu Darier, Ber. d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1905.
574. Heineke, Zur Kenntnis der Wirkung der Radiumstrahlen auf tierische Gewebe. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 31.
575. Hoffmann, Über die Wirkung der Radiumstrahlen auf Bakterien. Hyg. Rundsch. 1903. Nr. 18.
576. Hormann, Zentralbl. f. Augenheilk. 1905 November.
577. Jacoby, Radiumbehandlung des Trachoms. Deutsch. med. Wochenschr. S. 61. 1906.
578. Kardo-Ssyssojew, Über Radiumbehandlung des Trachoms. St. Petersb. Ophthalm. Ges. 12. IV. 1907.
579. Mc. Kenzie, Davidson und Arnold, Lawson, Frühjahrskatarrh mit Radium geheilt. O. Soc. N. K. 6. V. 1909.
580. Lossen, Die biologischen Wirkungen der Röntgen- und Becquerelstrahlen. Wiener Klinik 1907.
581. Muskhelow, Becquerelstrahlen bei Trachom. Kongr. russ. Ärzte Moskau 25. IV.—2. V. 1907.
582. Neuschüler und Steiner, Schwerer Pannus trachomatosus mit Radium behandelt. 18. Vers. d. ital. Ophthalm. Gesellsch. Rom 1906.
583. Perthes, Versuche über den Einfluss der Röntgen- und Radiumstrahlen auf die Zellteilung. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 17 u. 18.
584. Pfeiffer und Friedberger, Über die bakterientötende Kraft der Radiumstrahlen. Berl. klin. Wochenschr. 1903. S. 640 u. 700.
585. Selenkowsky, Über Behandlung des follikulären Trachoms mit Becquerelstrahlen. Petersb. Ophthalm. Gesellsch. 21. I. 1906.
586. Derselbe, Zur Frage über die Behandlung des Trachoms mit Radium. Westnik. Ophthalm. September, Oktober 1908.
587. Derselbe, Zur Frage über die Heilung des Trachoms durch Becquerelstrahlen. Arch. f. Augenheilk. LX. S. 63. 1908.
588. Steiner, Inwiefern kann heutzutage die Radiophototherapie konkurrieren mit der Chirurgie bei der Behandlung bösartiger Geschwülste (Karzinome, Sarkome, Lymphome)? Zeitschr. f. med. Elektrologie und Röntgenkunde. Leipzig 1907. IX.

589. Thiébault, Notes et observations sur l'emploi du radium. La clin. ophtalm. p. 347. 1906.
590. Thielemann, Zur Wirkungsweise der Radiumbestrahlung auf die trachomatöse Bindehaut. Zeitschr. f. Augenheilk. S. 559. 1906.
591. Uhthoff, Diskussionsbemerkungen zum Vortrag von Darier, Heidelberg. August 1905.
592. Wicherkiewicz, Ein Wort zur Radiumtherapie des Trachoms. Postep. okulist. Juni 1905.

D. Schutz des Auges gegen Blendung.

In den einzelnen Kapiteln dieses Sammelberichts wurde bereits mehrfach darauf hingewiesen, dass ein Schutz des Auges gegen Blendung unter gewissen Umständen nötig sei und dass dieser Schutz die für Schädigung des Auges jeweilig in Betracht kommenden Strahlen besonders berücksichtigen müsse.

Dieser Schluss ergibt sich unzweideutig aus unserer Kenntnis der Strahlenschädigungen des Auges, die wir teilweise auf die leuchtenden, teilweise auf die ultravioletten Strahlen beziehen müssen.

In diesem Schlusskapitel empfiehlt es sich, die in praktischer Hinsicht besonders wichtigen Fragen 1. wann bedarf das gesunde und das kranke Auge des Schutzes gegen Licht? und 2. wie soll dieser Schutz beschaffen sein? zusammenfassend zu besprechen.

Gerade diese Fragen sind es, bei deren Beantwortung die Meinung der Autoren weit auseinandergeht, indem die einen sehr weitgehende Schutzmassregeln für nötig, die anderen jeden Schutz für entbehrlich halten.

Wenn wir das Gebiet der notwendigen Strahlenprophylaxe umgrenzen wollen, ist es zunächst erforderlich, festzustellen, unter welchen Umständen tatsächlich Schädigung des Auges durch Blendung zu erwarten ist.

Hier müssen wir Tatsachen streng von Hypothesen scheiden, denn es ist klar, dass wir letztere nicht zur Grundlage für allgemeine praktische Schlussfolgerungen machen dürfen.

Berücksichtigen wir zunächst die Blendung durch Sonnenlicht, so ist es klar, dass bei Beobachtung von Sonnenfinsternissen — Sonnenauf- und Untergängen — ein ausreichender Schutz des Auges nötig ist. Dieser hat in erster Linie die leuchtenden Strahlen des Sonnenballs stark abzuschwächen, was am einfachsten und besten durch die dunkelsten Nuancen der rauchgrauen Schutzgläser (London smoke) oder durch übereinandergelegte komplementär gefärbte dunkle farbige Gläser erreicht wird.

Die gleiche Vorrichtung ist nötig, wenn sehr intensives Licht aus irgendwelchen Gründen längere Zeit genau fixiert werden muss (z. B.

der Lichtbogen einer elektrischen Bogenlampe, der Glühstrumpf oder Glühfaden von Beleuchtungskörpern, der z. B. zum Eisenschmelzen benutzte elektrische Funke).

Da eine derartige Fixation bei physiologischen, chemisch-physiologischen oder technischen Arbeiten nicht selten erforderlich ist, ist für genügend dunkle Schutzbrillen unter diesen Verhältnissen Sorge zu tragen.

Der Grad der Lichtabschwächung des Schutzglases wird natürlich nach der Intensität des blendenden Lichtes abgestuft sein; er lässt sich leicht photometrisch, einfacher noch subjektiv dadurch bestimmen, dass eine kurze Fixation der Lichtquelle durch das Schutzglas kein störendes Nachbild hinterlassen darf, das auch nur zur vorübergehenden Herabsetzung des zentralen Visus führt.

Unter Umständen, wo das blendende Licht besonders reich an kurzwelligen ultravioletten Strahlen ist, wobei die subjektiv empfundene Helligkeit nicht besonders gross zu sein braucht, ist das Auge selbst, besonders aber auch die Bindehaut gegen die unangenehmen Erscheinungen der Ophthalmia electrica zu schützen.

Wir sahen, dass diese elektrische Ophthalmie sowohl nach Schneeblendung, als nach Kurzschluss- und Blitzblendung, nach Arbeiten an der Quecksilberdampflampe und der elektrischen Bogenlampe und elektrischem Schweissen einzutreten pflegt, wenn das Auge nicht gegenügend geschützt wurde.

Wir sahen weiter, dass für diese Schädigung des vorderen Augenabschnittes besonders die Strahlen unter 330 $\mu\mu$ in Betracht kommen, die auch in erster Linie für die Farbensinnstörung der Netzhaut bei derartigen Blendungen verantwortlich zu machen sind.

Daraus folgt, dass ein Schutzglas, das bis 330 $\mu\mu$ absorbiert, im allgemeinen einen genügenden Schutz bieten wird. Da aber auch die ultravioletten Strahlen zwischen 400 und 375 $\mu\mu$ unter Umständen bis zur Netzhaut gelangen und ebenso der kurzwelligste Teil der leuchtenden Strahlen (500—400 $\mu\mu$) eine blendende Wirkung entfalten kann, empfiehlt es sich, unter diesen Umständen eine Glassorte zu verwenden, die bis nahe an 400 $\mu\mu$ absorbiert und zugleich durch die Färbung des Glases die violetten und blauen Strahlen besonders abblendet (Schwerflint- Schott 0,198, Fieuzalglas, Hallauer-, Enixanthos-, Euphosglas, Eskulinglas Montpillard].

Da bei allen diesen Blendungsarten auch die leuchtenden Strahlen mit in Betracht kommen, ist es falsch, nur die ultravioletten Strahlen bis 400 $\mu\mu$ auszuschalten.

Dabei ist aber andrerseits zu berücksichtigen, dass die Färbung des Glases nicht zu intensiv, die Verdunkelung nicht zu stark sein

darf, um das Farbenunterscheidungsvermögen und die zur Arbeit notwendige Sehschärfe nicht zu stark herabzusetzen.

Man wird hier das Glas dem einzelnen Falle anpassen und z. B. dem Arbeiter, der bei elektrischem Schweissen beschäftigt ist oder dem Glasbläser einen intensiveren Schutz gegen leuchtende und ultraviolette Strahlen geben müssen, als demjenigen, der bei dem Lichte der Quecksilberdampflampe photographische Kopien anfertigt oder dem Hochtouristen, der sich gegen Erythropsie und Ophthalmia nivalis schützen will.

Bei sehr grossen Höhen scheinen, wie ein Bericht von Flemming zeigt, die gewöhnlichen grauen Schutzbrillen nicht zur Verhütung einer Ophthalmia electrica auszureichen, sondern Gläser von stärkerer Ultraviolett-Absorption empfehlenswert zu sein. Flemming überschritt im Luftballon 8000 m. Der eine Insasse des Ballons trug eine rauchgraue, der andere eine Euphosglas-Schutzbrille. Der erstere erkrankte an elektrischer Ophthalmie. Der letztere nicht.

Gegen die tausendfältige Erfahrung, dass eine rauchgraue Schutzbrille genügenden Schutz gegen Schneeblendung gewährt, beweist dieser Fall nichts. Er zeigt nur, dass in sehr grossen Höhen der Schutz verstärkt werden muss.

Das Auge des Glasbläsers wird man in erster Linie vor denjenigen Strahlen schützen müssen, die bei der Entstehung des Glasbläserstares eine Rolle spielen können, d. h. des in der Linse absorbierten ultravioletten Spektralbezirkes von 400—300 $\mu\mu$. Ausserdem wird man durch Gelbfärbung der Gläser die blauen und violetten Strahlen, die gleichfalls in der Linse teilweise absorbiert werden, ausschalten.

Die Frage, ob auch bei geringeren Lichtintensitäten, besonders bei dem Lichte unserer modernen Beleuchtungskörper oder beim Sonnenlichte der Ebene ein Schutz des gesunden Auges durch Schutzbrillen etc. nötig ist, glaube ich mit Best, Voege, Hertel und Henker verneinen zu müssen.

Wenn wir den glühenden Flammenkörper selbst dem Auge entziehen und für genügende Lichtverteilung durch Mattglas- oder Milchglasglocken sorgen, ist, wie ich oben bereits ausgeführt habe, die Anwendung spezieller die ultravioletten Strahlen vollständig absorbierender Zylinder und Schutzglocken (z. B. von Euphosglas) nicht nur unnötig sondern, da die Färbung des Lichtes dadurch geändert wird, unzweckmässig.

Wollten wir — etwa der hypothetischen Ansicht huldigend, dass der Altersstar durch ultraviolettes Licht hervorgerufen werde — sämtliche ultravioletten Strahlen vom Auge abblenden, dann müssten wir dies logischerweise auch im diffusen Tageslichte tun und jedes gesunde Auge dauernd mit Schutzbrillen bewaffnen, denn die Unter-

suchungen von Hertel und Henker haben gezeigt, dass die gebräuchlichen künstlichen Lichtquellen, wenn man die oben angedeuteten Gesichtspunkte berücksichtigt, nicht reicher an ultravioletten Strahlen sind als das diffuse Tageslicht.

In den Schutzmassregeln so weit zu gehen, dazu liegt aber meines Erachtens kein ausreichender Grund vor.

Damit ist natürlich nicht behauptet, dass nicht unter besonderen Umständen — die ich oben und in den früheren Kapiteln genauer angeführt habe — ein spezieller Schutz gegen ultraviloettes Licht durch ausgeboten, sei: Nur wird man niemals nur die kurzwelligsten Strahlen, sondern immer auch die leuchtenden Strahlen berücksichtigen müssen.

Den Arbeiten, die sich mit der Ermittelung geeigneter Schutzgläser besonders gegen ultraviolett beschäftigt haben (Schulek, Staerkle, Vogt, Hallauer, Axmann, Schanz und Stockhausen) kann deshalb ein praktischer Wert nicht abgesprochen werden, auch wenn das Anwendungsgebiet dieser Schutzgläser nicht so ausgedehnt zu sein braucht, wie es von manchen der Autoren angegeben wird.

Bereits 1885 und 1887 empfahl Fieuzal, veranlasst durch die experimentelle Arbeit van Genderen Storts, welche zeigte, dass die Pigmentwanderung und die Bewegungen der retinalen Elemente unter gelbem Licht im Minimum stattfinden, die nach ihm benannten graugelben Gläser zur Herstellung von Schutzbrillen. Er nahm damals noch nicht auf die ultravioletten Strahlen Rücksicht, aber die späteren Untersuchungen von Staerkle und besonders von Hallauer zeigten, dass dem Fieuzalglas ein sehr starkes Absorptionsvermögen für Ultraviolett (nach Hallauer bis 375 $\mu\mu$) zukommt.

Es wird in dieser Beziehung nur von dem Euphosglas und dem Hallauerglas Nr. 64 (und vielleicht von dem Eskulinglas-Montpillard, das Hallauer nicht geprüft hat) übertroffen.

Um das ultraviolette Licht, das er für die Genese des grauen Stares verantwortlich machte, völlig durch Schutzgläser abzublenden ohne zugleich die leuchtenden Strahlen zu beeinflussen, hat dann Schulek eine umfangreiche Untersuchung angestellt.

Diese hatte zum Ergebniss, dass Triphenylmethan in Xylol oder Nitrobenzol in Alkohol in Form von Kammerbrillen diese Bedingungen erfüllen.

In der Praxis haben sich diese Kammerbrillen nicht eingeführt, denn sie sind kostspielig, schwer und die darin enthaltene Flüssigkeit verändert im Lichte ihre Färbung.

Der Gedanke von Schulek wurde später von Schanz und Stockhausen wieder aufgenommen und führte zur Herstellung des Euphosglases.

Das Euphosglas, nach Vogts Angabe ein bleihaltiges Eisenglas, ist gelbgrün gefärbt. Es schwächt das sichtbare Licht nach Schanz und Stockhausen um 3—5%, nach Hertel und Henker um etwa 7%, nach Vogt mindestens um 25%.

Die Absorption für kurzwelliges Licht wird von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben. Nach Schanz und Stockhausen bietet es einen viel vollkommneren Schutz gegen die ultravioletten Strahlen, als die anderen Schutzbrillen. Nach Hertel und Henker lässt es (in 1 mm Dicke) bei 384 $\mu\mu$ noch 52%, bei 366 $\mu\mu$ 37%, bei 341 $\mu\mu$ 39% und bei 332 $\mu\mu$ 24% durch und ist dem Schottschen Gelbglas und dem Hallauerglas 62 unterlegen. Nach Hallauer absorbiert es bis 390 $\mu\mu$.

Die Euphos-Brillengläser sind in mehreren Nuancen im Handel. Die Nuance Nr. 3 ist so bemessen, dass die Fluoreszenz der Linse, die in das Bild des Lichtbogens einer Bogenlampe von 10 Amp. gebracht wird, durch dieses Glas aufgehoben wird.

Zur Verwendung als Schutzbrille wird es auch in rauchgrauer Färbung hergestellt.

Es scheint mir nicht zweifelhaft, dass das Euphosglas für alle Zwecke, wo eine intensive Ultraviolettblendung zu befürchten ist, gute Dienste tut.

Mit ihm ziemlich auf einer Stufe steht das Schottsche Neutralglas F 3815, das nach Hertel und Henker die Intensität aller Strahlen stark herabsetzt und dabei wenig gefärbt ist und das Schottsche Gelbglas, das bei 509 $\mu\mu$ 83%, bei 480 $\mu\mu$ nur 9% durchlässt, den ultravioletten Teil aber fast völlig absorbiert.

Von Vogt wird besonders das Schottsche Schwerflintglas 0,198 empfohlen, weil es bei sehr schwach gelblicher Färbung den weitaus grössten Teil der ultravioletten Strahlen absorbiert (bei 384 $\mu\mu$ vollständig). Hallauer fand eine Absorption dieses Glases nur bis 340 $\mu\mu$.

Auch das sog. Enixanthosglas (Rodenstock-Absorption bis 380, Bande von 340—310 $\mu\mu$) und besonders das Hallauerglas Nr. 64. (Absorption bis 420 $\mu\mu$) eliminiert die ultravioletten Strahlen zum grössten Teile, wenn auch die beiden ebengenannten Schutzgläser durch ihre grünliche bezw. gelbliche Färbung nicht dem Ideal einer Schutzbrille entsprechen, das Hertel und Henker aufgestellt haben.

„Ein ideales Schutzglas würde ein solches sein, das die sichtbaren und langwelligen ultravioletten Strahlen so dämpft, dass die durchgelassene Helligkeit die Helligkeit diffus beleuchteter Wolken nicht übertrifft, die kurzwelligen ultravioletten Strahlen unter 300 $\mu\mu$ völlig verschluckt und im sichtbaren Gebiet so gleichmässig absorbiert, dass alle Farbwerte richtig wiedergegeben werden".

Diesem Ideal soll nach Hertel und Henker das Schottsche Neutralglas am nächsten kommen, nur dass es für viele Zwecke unnötig dunkel sei.

Schanz und Stockhausen stellen für eine gute Schutzbrille folgende 3 Postulate auf. Sie dürfe nicht zu dunkel sein, nicht bunt gefärbt sein und solle die unsichtbaren ultravioletten Strahlen möglichst vollständig von Auge abhalten.

Ich glaube, dass man für praktische Verwendung die Anforderungen nicht ganz so hoch zu stellen braucht.

Zunächst ist — wenn wir von den oben ausdrücklich hervorgehobenen besonderen Umständen absehen — die völlige Abblendung der ultravioletten Strahlen offenbar nicht erforderlich.

Aber auch eine leichte gelbliche Färbung des Glases wird in praxi eher günstig empfunden und dient der erhöhten Absorption im kurzwelligen Teile des Spektrums.

So scheinen sich nach der Diskussion zu Gariels Bericht in Frankreich besonders die gelben Schutzgläser und die Fieuzalgläser praktisch bewährt zu haben (Bourgeois, Polack, Gariel), die auch von Seabrook, Dolganow und Klinowitsch empfohlen und bei uns vielfach als Jagdbrillen verwendet werden.

Dagegen kann ich ebensowenig wie Vogt und Hallauer der Bestschen Empfehlung blauer Schutzbrillen zustimmen.

Es kommt bei Verordnung von Schutzbrillen in erster Linie auf den Zweck an, dem sie dienen sollen.

Sollen sie bei intensivem an kurzwelligen Strahlen reichem Lichte gebraucht werden, dann wird man eine der angegebenen speziellen Glassorten verwenden müssen, die stark ultraviolett absorbieren und ausserdem die sichtbaren Strahlen genügend schwächen.

Kommt es auf gute Farbenunterscheidung an, so wird man die Schwächung die sichtbaren Lichtes nicht durch Gelb- oder Grünfärbung sondern durch rauchgraue Schutzgläser erreichen.

Ist dagegen eine gute Sehschärfe Haupterfordernis und handelt es sich um eine Lichtquelle, die keine besondere Schädigung des Auges befürchten lässt, dann wird ein leicht gelblich gefärbtes Schutzglas (Hallauerglas, Euphosglas) mehr zu empfehlen sein als ein rauchgraues.

Augen, die an Keratitis, Iritis, Retinitis, Chorioiditis etc. leiden und Augen mit erweiterter Pupille, die besonders leicht geblendet werden, wird man am besten und einfachsten mit rauchgrauen Schutzbrillen versehen, dic sich nach dem Einzelfalle durch Verwendung hellerer oder dunklerer Nuancen abstufen lassen.

Detaillierte Vorschriften über die Verordnung verschiedener Schutzbrillen sind neuerdings von van Lint gegeben worden.

Er schreibt:

„Gesunde Augen sollen Euphosgläser tragen, wenn sie an der Uviollampe arbeiten, dunkelgelborange Gläser bei Regulierung von Bogenlampen. In stark erleuchteten Räumen sind Ametropen leicht gelb gefärbte Korrektionsgläser anzuraten.

Bei einer Erkrankung des vorderen Augenabschnittes ohne Mydriasis sind leicht gelborangegefärbte Schutzbrillen zu empfehlen, bei Pupillenerweiterung dunkelgelb orangegefärbte, bei Erkrankung des Augeninnern rauchgraue Schutzbrillen.

Kataraktoperierte sollen gelbe Gläser tragen.

Diese Forderungen gehen offenbar zu weit.

Wenn wir für besondere Fälle uns der erwähnten speziellen Schutzgläser (Euphosglas, Hallauerglas, Schottsches Neutralglas) bedienen und dabei den leuchtenden Strahlen durch Verdunkelung derselben genügende Beachtung schenken, für die meisten Verhältnisse wo ein Schutz gegen Blendung erforderlich ist, die gewöhnlichen rauchgrauen Schutzbrillen verwenden, dürften wir in völlig ausreichender Weise das gesunde und kranke Auge vor allen Schädigungen bewahren, die es durch die Wirkung des Lichtes erleiden kann.

Literatur.

593. Axmann, Schutzgläser gegen ultraviolette Strahlen. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie. 1908/09. XII.
594. Derselbe, Schutzbrillen aus optischem Glas. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. S. 152.
595. Berthier, Les nouveaux modes d'éclairage électrique. Paris 1908.
596. Best, Über die praktische Tragweite der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. XLVII. S. 520.
597. Derselbe, Ist Schutz des Auges vor ultraviolettem Licht notwendig? Med. Klinik. 1910. Nr. 7.
598. Derselbe, Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. XLVIII.
599. Birch-Hirschfeld, Wie schützen wir unser Auge gegen die schädliche Wirkung des Lichtes besonders des kurzwelligen? Die Umschau. S. 589. 1908.
600. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Schädigung des Auges durch ultraviolettes Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. 1. S. 1. 1909.
601. Derselbe, Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. 5. S. 385.
602. Derselbe, Die Schädigung des Auges durch Licht und ihre Verhütung. Fortschr. d. Med. 1909.
603. Derselbe, Bedarf das gesunde Auge des Schutzes gegen Licht, besonders gegen solches von kurzer Wellenlänge? Med. Klinik. 1910. Nr. 30—33.
604. Bourgeois, Diskuss. zu Gariel.
605. Chevalier, Sur les modifications de la lumière chromatique à travers les verres colorés employés en oculistique. C. R. Acad. scienc. T. LXXVI. p. 177. 1873.

606. Dobrowolsky, Les verres dites „fumés" doivent être préférés aux verres bleus, pour préserver la vue de l'éclat de la lumière. Ann. d'Ocul. LXX. p. 156. 1873.
607. Dolganow und Klinowitsch, Über gelbe und gelbgrüne Gläser. Wratsch. XX. 1900.
608. Dor, L., Comment garantir l'œil des rayons ultra violets? Rev. gén. d'Ophtalm. 1905.
609. Eder, Vergleichung der chemischen Leuchtkraft und photographischen Wirksamkeit verschiedener Lichtquellen. Handb. d. Photogr. I. 1894.
610. Eder und Valenta, Absorptionsspektren von farblosen und gefärbten Gläsern mit Berücksichtigung des Ultravioletts. Denkschr. d. Akad. d. Wissensch. 1894.
611. Fieuzal, Des verres colorés en hygiène oculaire. Bullet. de la clin. nat. ophtalm. des Quinze-Vingts. II. 3. 1885.
612. Derselbe, Les verres gris-jaunes et les mouvements des éléments rétiniens. Bullet. de la clin. nat. ophtalm. des Quinze-Vingts. V. 2. 1887.
613. Gariel, Valeur comparative des divers modes d'éclairage. Soc. franç. d'ophtalm. 1910. Ref. Arch. d'Ophtalm. 1910. Mai. S. 315.
614. Gould, Is the electric light injurious to the eyes? Med. News. Philad. 1888. p. 634.
615. Hallauer, Spektrographische Untersuchungen über die Absorptionsgrenzen unserer Schutzgläser. Arch. f. Augenheilk. LXIV. 3. 1909.
616. Hertel, Über physiologische Wirkung von Strahlen verschiedener Wellenlänge. Zeitschr. f. allg. Pphysiol. 1905. 1. S. 95.
617. Derselbe, Über den Gehalt verschiedener Spektralbezirke an physiologisch wirksamer Energie. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie. 1606/07. X. S. 1.
618. Derselbe, Einiges über die Empfindlichkeit des Auges gegen Lichtstrahlen. Ber. d 34. Vers. d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1907.
619. Hertel und Henker, Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. Arch. f. Ophthalm. LXXIII. 3. 1910.
620. Krienes, Einfluss des Lichtes auf das Auge in physiologischer und pathologischer Beziehung. Zwangl. Abh. d. Augenheilk. II. 2. u. 3. 1897.
621. Krüss, Die Durchlässigkeit einer Anzahl Jenaer optischer Gläser für ultraviolette Strahlen. Diss. Jena 1903.
622. Landolt, Diskuss. zu Gariel.
623. van Lint, Accidents oculaires provoqués par l'électricité. Bruxelles 1909.
624. Monthus, Brillengläser zur Absorption ultravioletter Strahlen. Soc. d'Ophtalm. Paris. 4. VI. 1907.
625. Motais, Des verres jaunes en ophtalmologie. Bull. de l'Acad. de méd. Paris. Mars 1906.
626. Derselbe, Diskuss. zu Gariel.
627. Pergens, Über farbige und farblose Augengläser. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. S. 33.
628. Polack, Diskuss. zu Gariel.
629. Poncet, De l'éclairage par la lumière électrique. Progrès méd. Paris 1880. p. 627.
630. Rockliffe, The effects of the electric light on the eye. Ophthalm. Rev. 1883.
631. Romiée, De l'emploi des verres colorés ou fumés. La clin. ophtalm. 1896.
632. Schanz und Stockhausen, Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer künstlichen Lichtquellen? 79. Vers. d. Naturf. und Ärzte. Dresden, September 1907.
633. Dieselben, Die Schädigung des Auges durch Einwirkung des ultravioletten Lichtes. Elektrotechn. Zeitschr. 1908.
634. Dieselben, Über Schutzbrillen. Internat. Kongr. f. Ophthalm. Neapel 1909.
635. Dieselben, Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer künstlichen Lichtquellen. Arch. f. Ophthalm. LXIX. 1909. S. 49.

636. Schanz und Stockhausen, Schutzgläser gegen die Wirkung kurzwelliger Lichtstrahlen auf das Auge. Arch. f. Augenheilk. LXV. 4. 1910. S. 408.
637. Dieselben, Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. Arch. f. Ophthalm. LXXV. 2. 1910. S. 403.
638. Dieselben, Schutz der Augen gegen die schädigenden Wirkungen der kurzwelligen Lichtstrahlen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1910. Mai. S. 397.
639. Schjerning, Über die Absorption der ultravioletten Lichtstrahlen durch verschiedene optische Gläser. Diss. Berlin 1885.
640. Schulek, Schutzbrillen gegen Ultraviolett auf Grund photologischer Studien. Ungar. Beitr. f. Augenheilk. 1900. II. S. 467.
641. Seabrook, Amber yellow glass in the examination and treatment of eyes. Med. News. August 1903. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. 2. S. 297.
642. Staerkle, Über die Schädlichkeit moderner Lichtquellen auf das Auge und deren Verhütung. Arch. f. Augenheilk. L. H. 2.
643. Stockhausen, Blendung, ihre Ursachen und Wirkung. Zeitschr. f. Beleuchtungswesen. 1910.
644. Trotter, Illumination, its Distribution and Measurement. The illuminating engineer. Vol. I. September 1908.
645. Voege, Bemerkungen zu dem Aufsatz: Schanz-Stockhausen, Über die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. Arch. f. Ophthalm. LXX. S. 403. 1909.
646. Vogt, Erkrankungen des Auges durch die ultravioletten Strahlen greller Lichtquellen und Schutz gegen dieselben durch ein neues, in dünnen Schichten farbloses Glasmaterial. Arch. f. Augenheilk. LX. 1908. S. 161.
647. Derselbe, Schutz des Auges gegen die Einwirkung ultravioletter Strahlen greller Lichtquellen. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 48. 1908.
648. Zickendraht, Notiz für die Absorptionsgrenzen einiger Gläser im Ultraviolett. Zeitschr. f. wissensch. Photogr. VII. 8. 1909.
649. Zschimmer, Über neue Glasarten von gesteigerter Ultraviolettdurchlässigkeit. Zeitschr. f. Instrumentenkunde. H. 12. 1903.
650 Derselbe, Die physikalischen Eigenschaften des Glases als Funktionen der chemischen Zusammensetzung. Zeitschr. f. Elektrochemie. Nr. 38. 1905.

Inhaltsübersicht.

Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge.

5. Die angeborenen Anomalien und Missbildungen des Auges.

Kritischer Literaturbericht, umfassend den Zeitraum vom Jahre 1898 bis 1. April 1910[1]).

Von

R. Seefelder, Leipzig.

Einleitung.

Die Missbildungen des Auges sind bis jetzt in den Ergebnissen sehr stiefmütterlich behandelt worden. Es ist nur über wenige Jahrgänge berichtet worden, und seit dem Jahre 1898 ist überhaupt nichts mehr darüber erschienen. Infolgedessen habe ich den mir vor Jahresfrist von der Schriftleitung erteilten Auftrag, über die Ergebnisse der letzten 11 Jahre Bericht zu erstatten, gerne angenommen. Wer aber die Missbildungsliteratur dieser Zeit auch nur mit einiger Aufmerksamkeit verfolgt hat, wird mir nachfühlen, dass diese Freude keine ganz ungemischte war bei dem Gedanken an die ungeheure Fülle des Stoffes, die sich in dieser Zeit angesammelt hat und die in einer verhältnismässig recht kurzen Zeit — ich habe mich dieser Arbeit erst seit wenigen Monaten intensiver widmen können — zu bewältigen war. Um so lieber habe ich von der Auffordnung der Schriftleitung Gebrauch gemacht, nur die Arbeiten von prinzipieller Wichtigkeit zu berücksichtigen. Da diese Eigenschaft gerade bei den Missbildungen des Auges mit wenigen Ausnahmen nur den anatomischen Arbeiten zuzuerkennen ist, habe ich fast ausschliesslich diese in den Bereich

[1]) Es sind auch einige Arbeiten aus früherer Zeit, sowie einige besonders wichtige nach dem 1. April dieses Jahres erschienene Mitteilungen in den Bericht aufgenommen worden.

meiner Besprechung gezogen. Ich mag dabei vielleicht etwas zu einseitig vorgegangen sein, glaubte aber, mein Gewissen damit beruhigen zu können, dass in der jüngst erschienenen Monographie von Peters auch der klinischen Literatur in weitgehender Weise Rechnung getragen worden ist, auf welche ich hiermit verweise. Ich bin auch die Sorge nicht los geworden, dass mir einige von den wichtigeren anatomischen Arbeiten entgangen sind. Zudem ist mir ein Teil beim besten Willen nicht zugänglich gewesen. Ich hoffe diese Mängel bei einer event. erneuten Bearbeitung dieses Stoffes wieder gut machen und dabei auch jetzt Versäumtes nachholen zu können.

Immerhin dürfte meine Darstellung den jetzigen Stand der verschiedenen Fragen zur Genüge beleuchten. Dass dies ohne zu reichliche Literaturangaben möglich ist, beweist ja auch die neueste Bearbeitung der Missbildungen des Auges durch E. v. Hippel in dem Hand- und Lehrbuch der Morphologie der Missbildungen von Schwalbe.

Seitdem in diesen Blättern das letzte Referat über die Missbildungen des Auges erschienen ist, hat sich ein gewaltiger Umschwung der über ihr Wesen herrschenden Anschauungen vollzogen.

Der Satz, mit welchem dieses Referat seinerzeit schloss, dass die letzte Ursache der Missbildungen nach der Auffassung einer wachsenden Zahl von Forschern in einer fötalen Entzündung zu suchen sei, gilt heute nicht mehr.

Im Gegenteil, dank einer schärferen Kritik, präziseren Untersuchung und einer Vertiefung unserer embryologischen Kenntnisse sind wir von einer übertriebenen Einschätzung entzündlicher Einflüsse immer mehr abgekommen und haben gelernt, dass nur ein verschwindender Bruchteil von angeborenen Anomalien auf deren Rechnung zu setzen ist.

Wenn trotzdem auch jetzt noch dann und wann vereinzelte Stimmen für alle möglichen Veränderungen entzündliche Vorgänge verantwortlich machen wollen, so dürfen sie dessen versichert sein, dass sie bei bei der Mehrzahl keinen Anklang finden, da die Anschauung, dass die meisten Missbildungen des Auges auf Keimesanomalien zurückzuführen sind, zur Zeit fast überall festen Boden gewonnen hat.

Entsprechend einer in allen Lehrbüchern innegehaltenen Gepflogenheit habe ich meine Besprechung in eine Anzahl von Kapiteln eingeteilt. Ich bin mir dessen wohl bewusst, dass gerade bei meinem Thema jede Einteilung etwas Gewaltsames an sich hat, da sie vieles Zusammengehörige auseinanderreisst, glaubte ihrer aber mit Rücksicht auf die Übersichtlichkeit des Ganzen nicht entraten zu können.

Die Kolobome des Augapfels.

Literatur über Kolobome der Iris, Aderhaut und des Ziliarkörpers.

1. Bach, Pathologisch anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1898. S. 1.
2. Bock, Die angeborenen Kolobome des Augapfels. Wien 1893.
3. van Duyse, Éléments de Teratologie de l'œil. Encycl. d'ophtalm. T. II. 1905.
4. Dedekind, Beiträge zur Entwickelung der Augengefässe des Menschen. Anat. Hefte. Bd. XXXVIII. Heft 114. 1908.
5. Fuchs, Hugo, Zur Entwickelungsgeschichte des Wirbeltierauges. I. Über die Entwickelung der Augengefässe des Kaninchens. Anat. Hefte v. Merkel und Bonnet. Bd. XXXVIII. 1905.
6. Gilbert, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Kolobome des Augapfels mit besonderer Berücksichtigung des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LXV. 1907. S. 185.
7. Hess, Über angeborene Bulbuscysten und ihre Entstehung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXI. 1900. S. 1.
8. von Hippel, Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. 1903. S. 507 und Heidelberger Bericht 1902. S. 39.

8a. Derselbe, Die Missbildungen des Auges. Schwalbe, Morphologie der Missbildungen etc. Jena 1909.

9. Herford, Ein Brückenkolobom der Regenbogen- und Aderhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. 1903. S. 182.
10. Leber und Addario, Angeborene Panophthalmitis bei einer Ziege mit Bazillenbefund nebst Bemerkungen etc. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 1899. S. 192.
11. Levinsohn, Kurzer Beitrag zur Histologie angeborener Augenanomalien. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LVII. 1903. S. 266.
12. Mannhardt, Coloboma sclero-chorioideae. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten 1899. S. 213.

12a. Derselbe, Das Kolobom der Aderhaut und seine Folgen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. Bd. 1897. S. 127.

13. Salffner, Bulbus septatus. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. 1903. S. 552.

13a. Derselbe, Angeborene Anomalie der Kornea und Sklera, sowie andere Missbildungen zweier Pferdebulbi. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. 1902. S. 17.

14. Seefelder, Pathologisch anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Kolobome des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVIII. 1908. S. 275.
15. Derselbe, Demonstration mikroskopischer Präparate von embryonalen menschlichen Augen. 34. Heidelberger Bericht. 1907. S. 318.
16. Derselbe, Kolobom des Augapfels und Rüsselbildung. 36. Vers. der Heidelb. ophthalm. Ges. 1910.
17. Derselbe, Weitere Demonstration von embryonalen menschlichen Augen. 35. Heidelberger Bericht 1908. S. 312.
18. Schwarz, Einseitiges Brückenkolobom der Iris und doppelseitiges Aderhautkolobom. Beiträge z. Augenheilk. (Festschrift f. Hirschberg) 1905. S. 264.
19. v. Szily, Ein nach unten und innen gerichtetes, nicht mit der fötalen Augenspalte zusammenhängendes Kolobom der beiden Augenbecher bei einem 4 Wochen alten menschlichen Embryo. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV. 1907. S. 201. Beilageheft.
20. Treacher Collins, Coloboma of the iris with a bridge. Transact. of the O. Soc. of the U. K. Vol. XXXVI. 1906. p. 172.

20. Versari, La morfogenesi dei vasi sanguini della retina umana. Ricerche fatte nel laboratorio di anatomia normale della università di Roma. Vol. X. 1904.
22. De Vries, Über eine Missbildung des menschlichen Auges (Coloboma iridis, Katarakt etc.). v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LVII. 1904. S. 544.
23. Wintersteiner, Angeborene Anomalien des Auges. Wiener ophthalm. Ges. 22. Juni 1910. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV. 1910. S. 177.

Literatur über Kolobom des Sehnerven und am Sehnerveneintritt (Grubenbildungen im Sehnervenkopf).

24. Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1898. S. 1.
25. Coats, The Pathology of Coloboma of the Nerve entrance. The royal London Ophthalmic Hospital Reports. Vol. XVII. 1908. p. 178.
25a. van Duyse, Colobome de la gaine du nerf optique et du plancher oculaire chez un anencephale. Encyclopédie française d'Ophtalmologie. Élements de la tératologie de l'œil. T. II. 1905. p. 345. —
26. Cosmettatos, Colobome à l'entrée du nerf optique. Annal. d'ocul. T. CXXXV. 1906. p. 395.
27. Elschnig, Das Kolobom am Sehnerveneintritt und der Konus nach unten. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. 1900. S. 391.
28. Derselbe, Weitere Mitteilung über das Kolobom am Sehnerveneintritt und den Konus nach unten. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. 1903. S. 49.
29. Fehr, Ein Fall von angeborenem Kolobom des Sehnerven. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 24. Jahrg. 1900. S. 13.
30. Gilbert, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Kolobome des Augapfels mit besonderer Berücksichtigung des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LXV. 1907. S. 185.
31. Görlitz, Anatomische Unterführung eines sogenannten Coloboma nervi optici. Arch. f Augenheilk. Bd. XXXV. 1897. S. 219.
32. van der Hoeve, Kolobom am Sehnerveneintritt mit normaler Sehschärfe. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVII. 1905. S. 13.
33. Hess, Über angeborene Bulbuscysten und ihre Entstehung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1900. S. 1.
34. Knapp, Über einige Fälle von sogenanntem Sehnervenkolobom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII. 1901. S. 228.
36. Mayou, Cyklops. Transact. of the ophthalm. Soc. of the U. K. Vol. XXVI. 1906. p. 267.
37. H. Lauber, Klinische und anatomische Untersuchungen über lochförmige partielle Kolobome des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. 1909. S. 494.
38. Prediger, Ein Fall von angeborener umschriebener Grubenbildung an der Papille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. 1909. S. 308.
39. Seefelder, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Zyklopie. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVIII. 1908. S. 242.
40. Derselbe, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Kolobome des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVIII. 1907. S. 275.
41. Reis, W., Eine wenig bekannte typische Missbildung am Sehnerveneintritt. Umschriebene Grubenbildung auf der Papilla nervi optici. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. 1909. S. 505.
42. Salffner, Über angeborene Anomalie der Kornea und Sklera, sowie andere Missbildungen zweier Pferdebulbi. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. 1902. S. 17.
43. Tschemolossow, Zur Anatomie des Koloboms der Sehnervenscheide, der Chorioidea, der Iris und des Kernstars. (Russisch.) Ref. in Jahresbericht f. Ophthalm. 1901.

44. Wessely, Stehen die angeborenen umschriebenen Grubenbildungen in der Papille genetisch in Beziehung zu optikoziliaren bezw. zilioretinalen Gefässanastomosen? Arch. f. Augenheilk. Bd. LXV. 1909.

Literatur über peripapilläre Ektasie der Sklera mit Einschluss des Sehnerven.

45. Hanecock, Peripapilläre Ektasie mit Einschluss des Sehnerven. Ophthalm. Soc. of the U. K. Febr. 1907. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV. 1907. S. 430.
46. Kayser, Über einen Fall von tiefer Ektasie des Fundus am Sehnerveneintritt. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. XLV. 1907. S. 46.
47. Mohr, Ungarischer Ophthalmologenkongress 1905. Zitiert nach Stock und von Szily.
48. Stock und von Szily, Eine noch nicht beschriebene kongenitale Anomalie des Augenhintergrundes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XLIV. 1906. S. 48.
49. Verderame, Peripapilläre Ektasie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVIII. 1907.
50. Zade, Zwei eigenartige Fälle von kongenitaler Anomalie des Sehnerveneintritts. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XLV. 1907. S. 435.

Literatur über Kolobom und Rüsselbildung.

51. Doyne, A lase with multiple Deformities of the Eye and Eyelids. Ophthalm. Rewiew. Vol. XXII. 1903. p. 201.
52. Gutmann, Rechtsseitiger Anophthalmus. Berliner ophthalm. Ges. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. 1909. S. 267.
53. Kirchmeyer, Beitrag zu den Gesichtsmissbildungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXXI. 1906. S. 71.
54. Landow, Über einen seltenen Fall von Missbildung der Nase nebst Bemerkungen über die seitlichen Nasenspalten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXX. 1890. S. 544.
55. Noll, Zur Kasuistik der Kolobombildungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVIII. 1907. S. 280.
56. Peters, Über die bei Missbildungen des Gesichtes vorkommende Rüsselbildung. Sitzung der Heidelberger ophthalm. Ges. 1910.
57. Purtscher, Angeborenes atypisches Iriskolobom nach oben. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Jahrg. XXXIV. 1910. S. 67.
58. Selenkoff, Ein Fall von Arhinencephalie unilateralis bei einem erwachsenen Manne. Virchows Archiv Bd. XCV. 1884. S. 95.
59. Seefelder, Kolobom des Augapfels und Rüsselbildung. Sitzung der Heidelberger ophthalm. Ges. 1910.
60. Zironi, Deformità congenita del naso (nasice ectopica). Ref. Chir. Zentralbl. Bd. XXXVI. 1. 1909. S. 95.

Literatur über atypische Kolobome (einschliesslich sog. Kolobom der Macula lutea).

61. Cosmettatos, Zur Kenntnis des Koloboms der Macula lutea. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. 1905. S. 575.
61a. Derselbe, Colobomes partiels atypiques et bilatéraux de l'iris. Arch. d'ophtalm. T. XXIV. 1904. p. 721.
62. van Duyse, Aplasie du nerf optique et Colobomes „maculaires“ dans un œil de cyclope. Arch. d'ophtalm. T. XIX. 1898. p. 25 et 106.
63. Derselbe, Le colobome atypique. Bull. Soc. belge d'Ophtalm. 1900. Nr. 3. p. 35.
64. Deyl, Die anatomische Erklärung des sog. Koloboms der Macula lutea. Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 2, 3 und 4.

65. Galezowski, Colobome double des deux iris. Revue générale d'Ophtalm. 1905. p. 334.
66. van der Hoeve, Einige Bemerkungen über das Kolobom der Makulagegend nebst der Heilung eines neuen Falles. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVI. 1902. S. 66.
67. von Hippel, E., Einige seltene angeborene Anomalien des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. 1901. S. 473.
68. Jensen, Doppeltes Iriskolobom. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XLV. 1907. S. 131.
69. Napp, Über angeborene Missbildungen des Auges an der Hand histologischer Präparate. Berl. Ophthalm. Ges. ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XLVII. 1909. S. 209.
69a. Derselbe, Beitrag zur Entstehung der atypischen Aderhautkolobome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV. 1910. S. 124.
70. Purtscher, Angeborenes atypisches Iriskolobom nach oben. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Jahrg. XXXIV. 1910. S. 97.
71. Sawitsch, Kolobom der Iris und Chorioidea. Westnick ophthalm. Bd. XVI. 1899. p. 463.
72. Derselbe, Atypisches Kolobom der Iris. Wratsch. Bd. XXII. 1901. S. 956.
73. Seefelder, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Zyklopie. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVIII. 1908. S. 242.
74. von Szily, Ein nach unten und innen gerichtetes, nicht mit der Fötalspalte zusammenhängendes Kolobom der beiden Augenbecher bei einem 4 Wochen alten menschlichen Embryo. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XLV. 1907. S. 201. Beilageheft.
75. Derselbe, Zu meiner Arbeit: „Ein nach unten und innen gerichtetes . . . . . Kolobom usw. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Jahrg. XLVI. 1908. S. 422.
76. Wolfrum, Multiple Einkerbungen des Becherrandes der sekundären Augenblase, ein Beitrag zur Kolobomfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XLVI. 1908. S. 27.
77. Yamaguchi, Coloboma iridis nach oben innen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XLI. 1908. II. S. 590.
78. Zimmermann, Über einen atypischen Fall von Iriskolobom. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVI. 1907. S. 270.

Literatur über Mikrophthalmus und Kolobom.

79. Cosmettatos, Trois cas de microphtalmie. Annales d'ocul. T. CXXXIX. 1908. p. 96.
80. Doetsch, Anatomische Untersuchung eines Falles von Mikrophthalmus congenitus bilateralis. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 1899. S. 59.
81. Doyne, A case of microphthalmos with double coloboma of the irides. Ophthalm. Rewiew. Vol. XXII. 1903. p. 202.
82. Fleischer, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus und Koloboms. v. Graefes Arch. f, Ophthalm. Bd. LXVIII. 1908. S. 427.
83. Derselbe, Über Mikrophthalmus. 33. Heidelberger Bericht. 1906. S. 237.
84. Gärtner, Ein Fall von beiderseitigem Mikrophthalmus mit Irisaderhautkolobom und Arteria hyaloidea persistens. Beiträge z. Augenheilk. 1909. Heft. 74. S. 54.
85. Ginsberg, Über embryonale Keimverlagerung in Retina und Zentralnervensystem, ein Beitrag zur Kenntnis des Netzhautglioms. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 1899. S. 92.
86. Derselbe, Über die epithelialen Gliomeinschlüsse und diesen ähnliche Gebilde in missgebildeten Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. 1901. S. 208.
87. v. Hippel, Epibulbäres Dermoid, Lidkolobom und Mikrophthalmus. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LXIII. 1906. S. 38.

88. Derselbe, Experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen nebst Bemerkungen über gleichzeitig beobachteten Mikrophthalmus und Lidkolobom. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LXV. 1906. S. 326.
89. Derselbe, Embryologische Untersuchungen über angeborene Katarakt, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis einer neuen Missbildung der Linse. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LX. 1905. S. 427.
90. Derselbe, Über Mikrophthalmus congenitus, Kolobom, Rosetten der Netzhaut, Aniridie und Korektopie. Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Path. z. Suppl. Festschrift f. Arnold. 1905. p. 257.
91. Hess, Demonstration von Präparaten seltener Missbildungen 4. (Fett an Stelle von Glaskörpergewebe.) 71. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte. München 1899.
92. Lange, Zur Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus congenitus unilateralis. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. 1897. S. 66.
93. Leboucq, Mikrophthalmus mit multiplen Kolobomen. Annales de la soc. de méd. de Gand. 1906. (Nicht zugänglich.)
94. Mayon, Microphthalmus. Transact. of the Ophthalm. Soc. of the U. K. Vol. XXIV. 1904. p. 340.
95. Derselbe, Microphthalmia resembling glioma with lenticonus and hypertrophy of the ciliary body. Transact. of the ophthalm. Soc. of the U. K. Vol. XXVIII. 1906. p. 107.
96. Mannhardt, Weitere Untersuchungen über das Koloboma sclero-chorioideae. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LX. 1905. S. 513.
97. Landmann, Mikrophtalmus bei einem 8 Tage alten Hühnerembryo. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XLVI. 1908. S. 633.
98. Pichler, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus, der Kolobombildung und des Glioms. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. III. S. 570. Beilageheft.
99. Raehlmann, Über Mikrophthalmus, Coloboma oculi und Hemimicrosoma. Stuttgart 1902.
100. Rochon-Duvigneaud et Coutela, Deux cas de microphtalmie chez des hydrocéphales. Arch. d'ophtalm. T. XXIX. 1909. p. 257.
100a. v. Szily, Die entwickelungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Katarakte. Vortrag auf der Ophth. Ges. zu Heidelberg 1910.
101. Stein, Über einen eigentümlichen Befund im Pferdeauge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 286.
102. Monthus und Opin, Étude histologique et pathogénique d'un cas de microphtalmie. Arch. d'ophtalm. T. XXIII. 1903. p. 32.
103. Terrien, Colobome du tractus uvéal et microphtalmie avec luxation du maxillaire inférieur dans l'orbite. Arch. d'ophtalm. T. XXXIII. Bull. et mém. de la Soc. franç. d'ophtalm. 1903. p. 259.
104. Tschemolosoff, Demonstration von Präparaten. Mikrophthalmus mit Kolobom der Iris etc. Wratsch. 1900. Bd. XXI. p. 479. (zit. nach Peters.)
105. Wiegels, Mikrophthalmus congenitus mit Fett im Glaskörper. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 1900. S. 368.

Typisches Kolobom der Iris und des Ziliarkörpers.

Die typischen, das heisst nach unten und gewöhnlich etwas nach innen gerichteten Kolobome der Iris kommen, wie bekannt, entweder isoliert oder mit anderen Kolobomen des Augapfels zusammen vor. Das letztere Vorkommnis ist das häufigere, was auch in der Zahl der in den letzten Jahren ausgeführten anatomischen Untersuchungen zum Ausdruck kommt.

Bei den totalen Kolobomen erschien dann das Iriskolobom ebenso wie im klinischen Bilde lediglich als eine Fortsetzung eines Koloboms der Aderhaut und des Ziliarkörpers nach vorne und es konnte bei dem regelmässig konstatierten gänzlichen Mangel jeglichen Irisgewebes im Kolobomgebiet [Bach (1), Hess (33), de Vries (22), Salffner (13), v. Hippel (90), Cosmettatos (79), Terrien (103)], gar nicht zweifelhaft sein, dass das Iriskolobom durch den Nichtverschluss der fötalen Augenspalte am Becherrande zustande gekommen war. Eigentümlicherweise haben manche Autoren [Gilbert (6), Fleischer (82) u. a.] etwas Bedenken getragen, die gleiche Ursache auch bei der Genese des isolierten Iriskoloboms vorauszusetzen, obwohl es doch eigentlich gar keine näherliegende Annahme geben konnte als die letztere. Schuld daran mögen vielleicht unsere bis vor kurzem sehr mangelhaften Kenntnisse von dem Schliessungsprozesse der fötalen Augenspalte im besonderen und von dem Verhalten des embryonalen Auges im allgemeinen gewesen sein. Es war deshalb für diese Frage von grosser Wichtigkeit, dass gleich von zwei Seiten auf einmal [von Szily (19) und Seefelder (15)] die Nachricht kam, dass sich die fötale Augenspalte zuerst in der Mitte schliesst, während sie am Becherrande und am Ansatze des Augenblasenstiels noch einige Zeit geöffnet bleibt, was von Szily (19) Veranlassung gibt, geradezu von Kolobomen des embryonalen Auges zu reden. Es versteht sich demnach von selbst, dass im Falle eines Nichtverschlusses des Spaltes am Becherrande ein Iriskolobom, bezw. wenn der Spalt tiefer ist, ein Iris- und Ziliarkörperkolobom entstehen muss. Man könnte hier vielleicht einwenden, dass der Fötalspalt sich wie bei der Irideremie schliessen und doch ein umschriebener Defekt der Iris dadurch entstehen könne, dass an der Stelle der Becherspalte keine Iris zur Entwickelung gelange. Dies ist zweifellos richtig, aber bei der Irideremie fehlt eben die ganze Iris infolge einer verminderten Differenzierungsfähigkeit (Entwickelungshemmung) der gesamten Irisanlage, während beim Iriskolobom die übrige Iris stets gut entwickelt ist und keine Anzeichen einer derartigen Entwickelungshemmung aufweist. Es wäre da nicht einzusehen, warum gerade der Abschnitt an der Stelle der Becherspalte minderwertig sein sollte.

Für das Verständnis der Genese der Iriskolobome ist ferner von grosser Wichtigkeit, dass an der Stelle der noch offenen Becherspalte sowohl vorne als hinten Gefässe und zelliges Mesoderm in das Auge hineintreten, bezw. es verlassen. Es ist dies am Becherrande ein ziemlich starkes Gefäss, welches eine Verbindung zwischen der den Augenbecherrand umkreisenden Ringarterie und der Gefässkapsel der Linse bewirkt, während hinten die Arterie hyaloidea durch die Becherspalte zieht, um vorne ebenfalls in das Gefässystem der Tunica vasculosa lentis

überzugehen. Wie ich nun zeigen konnte, verschwindet diese Gefässverbindung am Becherrande, noch bevor sich dort die Becherspalte schliesst, d. h. sie wird nicht erst durch den Druck der vorwachsenden Becherränder zum Schwinden gebracht. Und so erscheint es ohne weiteres verständlich, dass dann, wenn die Rückbildung dieses Gefässes aus irgend welchen Gründen unterbleibt oder erst verspätet erfolgt, eine Störung im Schliessungsvorgang der Becherspalte erfolgt, deren Resultat ein Iriskolobom sein muss. Dieser Entwickelungsmodus ist besonders von Seefelder (14) auseinandergesetzt und von von Hippel (8a) angenommen worden.

Mit diesen Voraussetzungen steht nun im besten Einklang, dass bei den anatomischen Untersuchungen von Kolobomaugen, wie schon früher (Hess) so auch in jüngerer Zeit (de Vries (22), Salffner (13), von Hippel (90), Cosmettatos (79), des öfteren gefässhaltige Stränge gefunden worden sind, welche an der Stelle des Iriskoloboms in das Auge eintraten, zur Linse verliefen und sich zuweilen auch noch nach hinten bis zum Sehnerven verfolgen liessen, Stränge, die dann auch von den betreffenden Autoren mit Recht als eine abnorme Persistenz des embryonalen Gefässystems gedeutet wurden. Zuweilen (Hess, de Vries) wurden in diesen Strängen auch glatte Muskelfasern gefunden, was aber nichts weiter auf sich hat, weil sich die Stränge ja in der nächsten Nähe des Ziliarmuskels befinden und, wenn sie sich etwas weiter rückwärts erstrecken, direkt mit ihm in Berührung kommen.

Von grosser Wichtigkeit scheint mir endlich noch zu sein, dass auch in den Fällen, in welchen anatomisch an der Stelle des Iriskoloboms ein kurzer Stumpf Irisgewebes nachgewiesen wurde, zum mindesten in der Spitze des Koloboms jegliche Irismuskulatur fehlte. [van Duyse (3), Gilbert (6), Seefelder (14), Wintersteiner (23) mehrere Fälle]. — Bekanntlich hat schon Bock (1893) angegeben, dass der Sphinkter irridis fehlen kann und dass seine Bündel im Falle seines Vorhandenseins unregelmässig und zerstreut seien. Eine genauere Schilderung dieser zerstreuten Bündel habe ich leider nicht finden können, so dass ich nicht genau sagen kann, an welcher Stelle des Iriskoloboms sie von Bock gefunden worden sind. Mit allem Vorbehalte möchte ich aber der Vermutung Raum geben, dass es sich bei diesen zerstreuten Muskelbündeln möglicherweise nur um Dilatatorfasern gehandelt hat, welche bekanntlich von dem ganzen Irisepithel poduziert werden, während die Fähigkeit der Sphinkterbildung vorzugsweise wenn nicht ausschliesslich an die Epithelien des Pupillarrandes und dessen Nachbarschaft gebunden ist.

Damit hätten wir aber ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen dem echten, d. h. dem durch den Nichtverschluss der

Becherspalte entstandenen Iriskolobom und der blossen Verlagerung der Pupille (Korektopie) zur Hand, weil sich bei dem letzteren der Sphinkter iridis bis jetzt stets als gut ausgebildet erwiesen hat. So war er in von Hippels Fällen von Korektopie trotz der Schmalheit der Iris kräftig entwickelt, wogegen er in van Duyses (3) Fall von sog. partiellem Iriskolobom trotz der relativen Breite der Iris an der Stelle des Koloboms vollständig fehlte.

Bekanntlich ist ja auch mit dem echten Iriskolobom häufig eine Ektopie der Pupille verbunden, die Gefahr der Verwechslung dieser im Wesen offenbar grundverschiedenen Missbildungen unter Umständen sehr erheblich. (Vergl. das Kapitel über Korektopie sowie das Kapitel über Aniridie S. 733 u. 737).

Verschiedentlich ist von Brückenkolobom der Iris (Schwarz, Treacher Collins u. a.) berichtet worden, Kolobomen, in welchen der Irisspalt durch einen gewöhnlich sehr dünnen und häufig pigmentierten Gewebsfaden überbrückt wird. Eine diesbezügliche anatomische Untersuchung ist in diesem Berichtszeitraume meines Wissens nur von Wintersteiner (23) ausgeführt worden, wobei sich das das Iriskolobom überquerende Bälkchen als Irisstroma erwies. In den Fällen, in welchen eine anatomische Untersuchung nicht ausführbar ist, muss aber auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass es auch den Augenbecher rändern gelungen ist an der betreffenden Stelle die Becherspalte zu überbrücken. Über einen solchen Fall, welcher aber wegen der Breite der Brücke entschieden eine Sonderstellung einnimmt, ist seinerzeit von Bock (angeborenes Kolobom des Auges, Monographie 1893) berichtet worden.

In diesem Falle war eine fast runde Pupille vorhanden, während im ziliären Abschnitt der Iris ein schlitzförmiger Defekt nachzuweisen war. Bei der anatomischen Untersuchung fand man den Sphinkter, wie zu erwarten war, zu einem Kreise geschlossen, wenn auch unten weniger regelmässig gebaut als in der übrigen Zirkumferenz. Es bestand ferner eine Andeutung eines Ziliarkörperkoloboms sowie ein ausgedehntes Kolobom der Aderhaut. Übrigens scheinen Brückenkolobome nach meinen Erfahrungen nicht allzu selten zu sein. Die Brücke liegt aber häufig ganz peripher und hinter dem manchmal verbreiterten Limbus versteckt, so dass sie bei einer nicht ganz aufmerksamen Untersuchung unsichtbar bleiben kann.

Die atypischen Iriskolobome sind in einem besonderen Kapitel abgehandelt.

Von den Ziliarkörperkolobomen gilt vielfach dasselbe, was bereits von den Iriskolobomen gesagt worden ist. Über besonders typische Fälle dieser Art berichten Hess (7), von Hippel (89), Seefelder (14), Bach (1), Bock (2).

Sehr instruktiv sind vor allem die Abbildungen in der Arbeit von Hess (7). Der Ziliarring ist hier nicht vollständig geschlossen, sondern durch eine feine Leiste unterbrochen, längs deren sich die Ziliarfortsätze nach hinten entwickelt haben. Die Firsten der Ziliarfortsätze stehen dabei senkrecht zur Leiste. Der die Vereinigung der Becherränder verhindernde Einfluss der letzteren könnte nicht schöner demonstriert werden, als es durch diese Präparate bezw. Abbildungen geschieht. Bei den mikroskopischen Untersuchungen erwies sich die Leiste in allen diesen Fällen aus Bindegewebe und Gefässen zusammengesetzt, welch letztere durchgehends der Tunica vasculosa lentis zustrebten und eine Verbindung zwischen der Linse und den Aussenmembranen des Auges herstellten [v. Hippel (89), Seefelder (14), Bach (1)].

Neben der Leiste sprangen die Ziliarfortsätze gegen das Augeninnere vor. Erstere sind in der älteren Literatur (Pause, Haab, Bock) mehrfach als vergrössert bezeichnet worden, und auch in der jüngeren Literatur sind ähnliche Beobachtungen niedergelegt worden. So waren die Ziliarfortsätze in von Hippels (90) Falle zu beiden Seiten der Mesodermleiste vergrössert; auch in dem Falle 8 von Wintersteiner (23) war ein Ziliarfortsatz von ganz besonderer Grösse und an seiner Oberfläche mit geschichteter Netzhaut überzogen. Ich selbst habe in einem Falle von Bach grosse Falten des Epithels der Ziliarfortsätze gefunden, welche diesen ein ganz monströses Aussehen verliehen. Die oben erwähnte Tatsache, dass sich die den Ziliarfortsätzen entsprechenden Duplikaturen der beiden Blätter des retinalen Epithels im Kolobomgebiet viel weiter nach hinten erstrecken als normal, wurde in mehreren Fällen auch durch mikroskopische Untersuchungen festgestellt [Bach (1), Seefelder]. Von Seefelder werden alle diese Veränderungen den bekannten Netzhautduplikaturen kolobomatöser Augen prinzipiell gleichgestellt.

So beschränkte sich die Duplikaturenbildung auch beim Ziliarkörperkolobom nicht immer ausschliesslich auf das retinale Epithel, sondern erstreckte sich in mehreren Fällen [Hess (7), Seefelder (14)] auch auf die Retina. Zum Beispiel war sie in Seefelders Falle II so hochgradig, dass die Netzhautfalten über dem Mesodermzapfen verwachsen waren, während das Epithel selbst an dieser Stelle keine Faltung aufwies. Von Gilbert (6) und Wintersteiner (23) wurde in Fällen von Iris- und Aderhautkolobom, in welchen kein Ziliarkörperkolobom nachzuweisen war, eine eigentümliche Fältelung der Pars plana des Ziliarkörpers beobachtet. — Mit Recht wird aber von von Hippel wiederholt darauf hingewiesen, dass Ziliarkörperkolobome vielfach so schmal sind, dass sie sich bei ungünstiger Schnittrichtung leicht dem Nachweise entziehen können. Als solche hat namentlich die bei Iriskolobomen vielfach an-

gewendete vertikale Schnittrichtung zu gelten; am sichersten geht man natürlich bei der Anlegung einer frontalen Schnittserie, wobei die Schnitte parallel zum Äquator bulbi verlaufen. Wie schmal ein solches Kolobom unter Umständen sein kann, demonstriert auf das deutlichste die Textabbildung 3 in der Arbeit von Seefelder (14). Die Becherränder sind hier einander bis zur Berührung genähert und nur durch ein ganz feines Fädchen, welches mit Glaskörpergefässen in Verbindung steht, getrennt. Auch in meinem neuen noch nicht ausführlich publizierten Falle (59) war das Ziliarkörperkolobom stellenweise so schmal, dass der Spalt makroskopisch auch noch nach der Aufhellung des Präparates geschlossen zu sein schien, während die mikroskopische Unterführung ein totales Kolobom aufdeckte.

Das Kolobom der Aderhaut (des Fundus).

Die für die nach rückwärts vom Ziliarkörper gelegenen Kolobome übliche Bezeichnung ,,Aderhautkolobom" hat sich bis auf den heutigen Tag erhalten, obwohl darin allgemeine Übereinstimmung herrscht, dass sie für gewöhnlich nur einem Teil der Veränderungen Rechnung trägt.

Das Verdienst, für die Entstehung der Aderhautkolobome eine durchaus befriedigende Erklärung ermöglicht zu haben, gebührt in erster Linie E. von Hippel (8). Er hat durch seine wertvollen Untersuchungen an Kaninchenembryonen vor allem den wichtigen Nachweis erbracht, dass sich die Retina in kolobomatösen Augen gewöhnlich an den Becherrändern nach aussen umschlägt, und umfangreiche Duplikaturen bildet, so dass häufig in grosser Ausdehnung zwei Netzhautblätter übereinander liegen. Das äussere Netzhautblatt zeigt dabei selbstverständlich eine inverse Anordnung seiner Schichten. Das Pigmentepithel erscheint soweit nach den Seiten zurückgedrängt, als die Ausdehnung des nach aussen umgeschlagenen Netzhautblattes beträgt. Wie sich nun weiterhin gezeigt hat und eigentlich schon vorher bekannt war, erfolgt die normale Ausbildung der Aderhaut für gewöhnlich nicht weiter als das Pigmentepithel vorhanden ist. Auch die innersten Lagen der Sklera sind in diesem Bereiche zumeist nicht entwickelt [Mannhardt (12)]. Es handelt sich hier, wie von Hippel (8a) neuerdings ausführt, zweifellos um den Wegfall eines offenbar ausschliesslich von dem Pigmentepithel ausgehenden „formativen Reizes", welcher die Ausbildung der Aderhaut bestimmt. So kommt es, dass bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die Sklera in grosser Ausdehnung frei zutage zu liegen scheint, während sie gewöhnlich ganz oder grösstenteils von zwei Netzhautlagen überzogen ist. — In jüngeren kolobomatösen Augen ist diese doppelte Netzhautlage regelmässig nachgewiesen worden. Allerdings ist

die äussere Lage vielfach schon von Anfang an verändert gefunden worden. So zeigte sie in vielen Fällen, zumal am Übergange in das Pigmentepithel, eine Umwandlung in ein teils hohes zylindrisches, teils kubisches Epithel, eine Tatsache, die mehrfach zu der irrtümlichen Auffassung Veranlassung gegeben hat, dass das Pigmentepithel im Kolobomgebiet in unpigmentiertem Zustande vorhanden gewesen sei. In etwas älteren Augen, so z. B. schon bei Neugeborenen, sind die beiden Netzhautlagen gewöhnlich nicht mehr im ganzen Kolobomgebiet nachzuweisen gewesen. Es tritt nämlich anscheinend schon relativ frühzeitig eine Verwachsung der beiden Lagen und eine Verwerfung aller Schichten ein. Hingegen war die Faltenbildung an den Kolobomrändern vielfach noch auf das Schönste ausgeprägt [Bach (1), Hess (7), von Hippel (8), Seefelder (58) u. a.].

In alten degenerierten Augen [Gilbert (6), Seefelder (14), Mannhardt (12), Salffner (13a)] findet man endlich die Retina des ganzen Kolobomgebiets gewöhnlich in ein dünnes strukturloses Häutchen verwandelt, das kaum noch nervöse Elemente beherbergt.

Die anatomischen Untersuchungen haben ferner ergeben, dass die Retina der Sklera nicht immer glatt aufliegt, sondern zuweilen und an verschiedenen Stellen in diese selbst eindringt, sich mit deren Gewebe vermengt und dadurch unregelmässig geformte Buchten und Vorsprünge erzeugt, wie sie bei der ophthalmoskopischen Untersuchung des öfteren gefunden werden.

Ein besonderes Interesse ist von jeher der Frage gewidmet worden, ob die Retina im ganzen Kolobomgebiet lückenlos vorhanden war oder ob sie einen der fötalen Augenspalte entsprechenden Defekt aufwies. In dieser Hinsicht hat sich bei den embryologischen Untersuchungen v. Hippels in durchwegs übereinstimmender Weise herausgestellt, dass im Bereiche der ganzen Becherspalte eine Vereinigung der Augenblasenränder unterblieben und somit ein wirklicher Defekt der Retina vorhanden war. An der Stelle des Defekts ragte eine aus Gefässen oder zelligem Mesoderm bestehende Leiste in das Augeninnere. Auch in zwei Fällen Seefelders (14 und 59) wurden Defekte der Retina nachgewiesen, die Mesodermleiste war besonders in dem letzteren Falle dieses Autors auf das Schönste ausgebildet. In Gilberts (6) Falle fehlte die Retina in grosser Ausdehnung ganz. Auch in dem gleich näher zu beschreibenden Falle Levinsohns (11) war die Vereinigung der Retinaränder im Bereiche des Mesodermzapfens grösstenteils unterblieben.

Andererseits existieren aber Fälle, in welchen die Retina gar keine oder nur eine umschriebene Lücke aufwies und somit die Becherspalte ganz oder teilweise geschlossen sein musste. Am interessantesten ist

in dieser Beziehung zweifellos ein Fall von v. Hippels (90), ein mikrophthalmisches Auge eines Neugeborenen mit schweren Veränderungen, in welchem im hinteren Augenschnitt weder die Netzhaut noch das Pigmentepithel eine Unterbrechung aufwiesen, wogegen im Gebiet der Becherspalte ein schmaler Defekt der Aderhaut — also ein richtiges Aderhautkolobom — bestand, an dessen Stelle die Sklera eine gegen, den Glaskörper vorspringende Leiste bildete.

In analoger Weise ist m. E. auch der Fall von Lange (92) zu beurteilen, in welchem es sich ebenfalls um ein hochgradig mikrophthalmisches Auge handelt, das lediglich ein Kolobom der Aderhaut an typischer Stelle, aber kein solches des Pigmentepithels oder der Retina erkennen liess. An der Stelle des Aderhautkoloboms fand sich in diesem Falle typisches Fettgewebe, das in Form einer Leiste in den Bulbus hineinragte aber von dem intakten Pigmentepithel überzogen war. Der von der durchwegs abgelösten Retina umgebene Glaskörperraum war ebenfalls von Fettgewebe ausgefüllt. Eine dritte Fettinsel fand sich noch im hinteren Abschnitt der Sklera zu beiden Seiten des Sehnerven. Diese beiden Fälle lassen keine andere Deutung als die, dass im Bereiche des Aderhautkoloboms seinerzeit eine Störung im Schliessungsprozess der Becherspalte bestanden hat, welche noch vorüberging, ehe die Becherränder nach aussen umgeschlagen waren, und dadurch noch eine Vereinigung wie unter normalen Verhältnissen zuliess. Dieselbe Mesodermleiste, welche in v. Hippels Falle ein skleraähnliches Aussehen besitzt, hat sich in Langes Falle später zu typischem Fettgewebe entwickelt. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass dieses Fettgewebe seinerzeit mit dem im Augeninneren befindlichen im Zusammenhange stand, und dass dieser später durch die vorwachsenden Augenbecherränder wieder unterbrochen wurde.

Nicht weniger instruktiv ist in dieser Hinsicht weiterhin ein Fall von Seefelder (14), ein 63 mm langer Katzenembryo. Bei diesem war ein typisches Kolobom des Ziliarkörpers nachzuweisen, zwischen den Kolobomrändern ragte eine breite Mesodermleiste in das Auge hinein, die Netzhaut bildete zu beiden Seiten der Leiste steil aufsteigende Falten, welche über der Leiste miteinander verwachsen waren. Weiter hinten im Bereiche der Aderhaut lagen zwei säuberlich getrennte Netzhautlagen übereinander, das innere in normaler, das äussere in perverser Lage und nach aussen von diesem sogar eine schmale Schicht Glaskörpergewebes. Das äussere Netzhautblatt war zwischen das Pigmentepithel eingeschaltet und hing mit diesem unmittelbar zusammen.

Noch weiter nach auswärts befand sich die Fortsetzung der im vorderen Abschnitt relativ steilen und hohen Mesodermleiste nach

hinten, welche hier aber so flach war, dass sie nur wenig über das Niveau der an sie angrenzenden Aderhaut emporragte.

Was diesen Fall von den vorigen und den folgenden wesentlich unterscheidet und ihm ein erhöhtes Interesse verleiht, das ist der Umstand, dass bei ihm nicht bloss eine Vereinigung der abnorm gestalteten Becherränder, sondern auch noch eine vollständige Trennung in ein äusseres und inneres Blatt zustande gekommen ist, trotzdem die Retina, am Becherrande bereits Duplikaturen gebildet hatte. Zum Gelingen dieses Nachweises dürfte allerdings der Umstand wesentlich beigetragen haben, dass es sich in diesem Falle um ein relativ junges embryonales Stadium handelt, in welchem noch keine sekundären Veränderungen eingetreten waren.

Ein Analogon zu diesem Fall besitzen wir aus älterer Zeit nur noch in dem Falle von Pause, in welchem an der Stelle eines Aderhautkoloboms Netzhaut und Pigmentepithel (letzteres unpigmentiert!) vorhanden waren, sowie anscheinend in einem Falle von Knapp (34), welcher in dem nächsten Abschnitte (S. 631) unter den Kolobomen am Sehnerveneintritte näher beschrieben ist.

Eine besondere Erwähnung verdient ferner der folgende Fall von van Duyse (25a). Es handelt sich hier um das eine Auge einer neugeborenen, hirnlosen Missgeburt mit einem Kolobom der Iris, der Aderhaut und am Sehnerveneintritt. Das Kolobom der Aderhaut war ziemlich klein und befand sich in der Nähe des Sehnerven, ohne jedoch mit dem dort befindlichen Kolobom zusammenzuhängen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein Defekt der Aderhaut und des Pigmentepithels, jedoch kein solcher der Netzhaut. Letztere war vielmehr fast im ganzen Kolobomgebiet in zwei Lagen nachweisbar, wobei die äussere Lage auf der temporalen Seite einen fast rein epithelialen Charakter zur Schau trug. Die Umschlagstellen der Becherränder waren einander bis zur Berührung genähert, aber nicht miteinander verwachsen, obwohl kein Gewebe mehr dazwischen geschaltet war. Trotzdem kann es natürlich nicht zweifelhaft sein, dass hier eine Störung im Schliessungsprozesse der Becherspalte vorhanden gewesen ist, deren Ursache bloss nicht mehr nachweisbar war.

Ferner ist hier noch ein Fall von Levinsohn (11) zu nennen, in welchem sich das lebhafte Bestreben der Augenbecherränder kund gibt, ein ihnen im Wege stehendes Hindernis zu überwinden, um sich miteinander vereinigen zu können. Es handelt sich hier um ein verhältnismässig kleines Aderhautkolobom an typischer Stelle unweit vom Sehnerven bei einem ausgewachsenen Kaninchen. Die Netzhaut wies in diesem Falle an der Stelle des Aderhautkoloboms eine Lücke auf, durch welche ein gefässführender Mesodermzapfen in den

Glaskörper eindrang. Sie bildete rings um den Zapfen Duplikaturen, welche um so höher auf die Zapfenbasis hinaufstiegen, je flacher der Zapfen wurde. Zuletzt fand Levinsohn die von beiden Seiten zusammentretenden Duplikaturen verschmolzen; die Becherspalte hatte sich hier also noch nachträglich in atypischer Weise geschlossen.

Man kann annehmen, dass dieser Schluss im ganzen Kolobomgebiet zustande gekommen wäre, falls der Mesodermzapfen weniger hoch gewesen wäre oder sich noch bei Zeiten zurückgebildet hätte.

Auf diese Weise sind nun alle diejenigen Fälle zu erklären, in welchem die ganze Kolobomfläche von Retina auskleidet, hingegen kein Hindernis, das der Vereinigung der Becherränder im Wege stand, mehr nachzuweisen war. [Hess (7), Bach (1), Mannhardt (12), Monthus und Opin (102).] Das stets ganz abnorme Verhalten der Retina und des Pigmentepithels zeigt dabei noch deutlich genug, dass eine Störung im Schliessungsprozesse der fötalen Augenspalte vorgelegen haben muss.

Eine besondere Erwähnung verdient endlich noch die Tatsache, dass die erwähnten abnormen Duplikaturenbildungen der Retina und des Pigmentepithels nicht bloss an den Rändern und in der nächsten Nähe der Becherspalte, sondern auch an entfernteren Stellen angetroffen wurden. So fanden sich in Levinsohns Falle (11) (Kaninchen), in der Nähe der Pars ciliaris retinae zwei bis drei kleine Falten, welche fast das ganze Auge umkreisten, ferner eine grössere Falte an der Grenze zwischen hinterem und mittlerem Augendrittel in der oberen Hälfte des Auges, die ungefähr einen Quadranten der Netzhaut einnahm. Auch in de Vries (22) Falle fanden sich ausserhalb des Kolobomgebiets mehrere Stränge, welche sich an die Linse ansetzten und sich bei der mikroskopischen Untersuchung als verlängerte Processus ciliares, oder Duplikaturen des inneren Netzhautblattes entpuppten. In einem Falle Salffners (13) war der untere Augenabschnitt durch eine von unten aufsteigende Netzhautfalte in zwei Hälften geteilt und in dem anderen Falle des gleichen Autors (13a) fanden sich im oberen Augenabschnitt in der Nähe der Ora serrata eine Netzhautfalte sowie verlängerte Processus ciliares, welche wie in dem Falle von de Vries (5) mit der Linse in Verbindung standen.

Ich schicke schon hier voraus, dass auch bei den sog. Kolobomen am Sehnerveneintritte in der ganzen Zirkumferenz der Papille und ihrer nächsten Umgebung Netzhautduplikaturen gefunden worden sind, welche meines Erachtens mit den eben beschriebenen prinzipiell auf eine Stufe zu stellen sind. Die Entstehung und Bedeutung dieser Duplikaturen, welche uns in verkleinerten kolobomatösen Augen in vergrössertem Massstabe begegnen werden, wird in dem Abschnitte über die Genese der Kolobome noch genauer erörtert.

Das sog. ektatische oder zystische Aderhautkolobom wird in dem Abschnitte über Mikrophthalmus mit Orbitalzyste besprochen.

Kolobom des Sehnerven und am Sehnerveneintritt.

Die anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre haben das wichtige Ergebnis gezeitigt, dass eine Reihe von klinischen Veränderungen, welche früher als Sehnervenkolobome gedeutet wurden, diese Bezeichnung nicht verdient, da es sich in weitaus den meisten Fällen um Kolobome in der nächsten Umgebung der Sehnerven, nicht aber um solche des Sehnerven selbst gehandelt hat.

von Hippel hat deshalb für diese Veränderungen den praktischen, da nichts präjudizierenden Namen „Kolobom am Sehnerveneintritt" eingeführt. Es handelt sich dabei klinisch meistens um konusähnliche Gebilde, welche an verschiedenen Stellen der Zirkumferenz der Papille liegen können und eine ganz verschiedene Breite sowie eine verschiedene, vielfach recht bizarre Gestalt besitzen. Die Papille kann dabei normal erscheinen, ist aber häufig mehr oder weniger deformiert, und zeigt nicht selten eine anormale Gefässverteilung. Der Grund der Kolobomfläche ist gewöhnlich vertieft, ein Befund, welcher dem gewöhnlichen Konus gegenüber differentialdiagnostisch von einiger, wenn auch nicht ausschlaggebender Bedeutung ist [Elschnig (27 und 28)]. Auch die Papille zeigt zuweilen eine Vertiefung, welche in die des Koloboms direkt übergehen kann. Die Sehschärfe dieser Augen ist gewöhnlich herabgesetzt, kann aber auch der Norm entsprechen [van der Hoeve (32)]. Die Form und Grösse der Augen wurde zumeist normal gefunden; sonstige Missbildungen können fehlen, in einigen Fällen waren aber auch an anderen Abschnitten des Auges Kolobome nachweisbar. [Bach (1), Elschnig (26), van Duyse (25a), Seefelder (14)]. An der Stelle der ophthalmoskopisch gesehenen weissen Herde wurde in einigen Fällen schon gleich nach der Herausnahme der Augen an der Grenze von Bulbus und Sehnerv eine staphylomartige Vorbuckelung und Verdünnung der Sklera festgestellt, welche letztere sich durch eine bläuliche Verfärbung der Lederhaut dokumentierte [Elschnig (27) Fall I, Görlitz (31), van Duyse (25a), Knapp (34)].

Die anatomischen Untersuchungen solcher Fälle haben eine auffallende Übereinstimmung der mikroskopischen Befunde ergeben, von welchen sich die wichtigsten in folgenden Sätzen zusammenfassen lassen:

An der Stelle der weissen Herde fehlt das Pigmentepithel ganz und ist die Aderhaut gar nicht oder nur höchst rudimentär entwickelt. Die Netzhaut fehlte in einem Falle (Elschnig Fall I) ganz, in den

anderen war sie in mehr oder weniger reduziertem Zustande nachweisbar. Am auffälligsten war das fast in allen Fällen ermittelte Vorhandensein von Netzhautduplikaturen an verschiedenen Stellen des Kolobombereichs. Auch die Lagebeziehungen dieser Duplikaturen zu ihrer Umgebung waren verschieden. So fand sich in den Fällen I, II und V von Elschnig (27), sowie im Falle II des gleichen Autors (28) eine taschenförmige Einlagerung einer Netzhautfalte zwischen Choriokapillaris und Sklera an dem Kolobomrande, während in den gleichen oder anderen Fällen Elschnigs auch noch Einlagerungen von Retina in die Duralscheide, Pialscheide, Sklera oder in das mesodermale Gewebe stattgefunden hatten, welches den stark erweiterten Zwischenscheideraum überbrückte. Auch die Grösse der Falten sowie die Tiefe, bis zu welcher sie vorgedrungen waren, zeigte ein wechselndes Verhalten.

Die Duplikaturen waren am stärksten ausgebildet in den Fällen von Görlitz (31) und van Duyse (25a), welche beide fast ganz übereinstimmende Veränderungen aufweisen. Bei diesen fand sich gleich unterhalb des Sehnerven ein Defekt der Aderhaut und Sklera, von welchem aus man in einen grossen, sackförmig erweiterten Rezessus gelangte, welcher ebenso wie der Defekt in der Sklera von stark verändertem Retinalgewebe teils ausgefüllt, teils nur ausgekleidet war.

Im Falle von van Duyse (25a) reichte sogar auch das Pigmentepithel eine Strecke weit in den Zystenhals hinein. In der Tiefe des Rezessus hatte, wie so häufig auch bei Orbitalzysten, eine Vermengung von mesodermalen und retinalem (gliösem) Gewebe stattgefunden. Im Falle Görlitz (31) waren auch noch zwei flache Einstülpungen von Retina in die Lamina cribrosa nachzuweisen, welchen Defekt der Lamina entsprach. Die Zentralgefässe verliefen innerhalb des Sehnerven. Das von Görlitz untersuchte Auge war, abgesehen von einer leichten Verkleinerung der Hornhaut, normal. Das Auge von van Duyse stammte von einem Anencephalen und hatte ein Kolobom der Iris und Chorioidea. Weitere Einstülpungen von Netzhaut in den Sehnerven sind von Mayon (36) und Seefelder (39) in Zyklopenaugen, ferner von Coats (25) bei einem Anencephalen gefunden worden. Sie scheinen also bei Missbildungen des Gehirns nicht alzu selten zu sein. Ophthalmoskopische Untersuchungen hatten in den zuletzt genannten Fällen nicht stattgefunden.

In einem Falle von Bach (24) (Fall I) ist nicht genau angegeben, wohin die Einstülpung der Retina stattgefunden hat, nach der Abbildung zu urteilen, ist sie zwischen Dural- und Pialscheide erfolgt.

Die ausgestülpten Netzhautduplikaturen hingen in all den genannten Fällen mit der übrigen Retina zusammen. Die Struktur der Netzhaut war, wie erwähnt, fast stets stark verändert.

Der Sehnerv zeigte im übrigen für gewöhnlich ein normales Verhalten. Ausgenommen sind natürlich die Fälle mit Missbildungen des Gehirns, bei welchem keine Nervenfasern entwickelt waren. Ferner ist besonders Fall I von Elschnig (27) zu erwähnen, bei welchem eine ausgesprochen Aplasie der unteren Sehnervenhälfte nachgewiesen wurde. Nervenfasern fehlten hier ganz, so dass die Räume zwischen den mesodermalen Septen ausschliesslich von Glia ausgefüllt waren. Die grosse Ausdehnung des so veränderten Sehnervenabschnittes stand nicht im richtigen Verhältnis zur geringen Grösse des Netzhautkoloboms, woraus Elschnig auf eine Verhinderung bezw. Verzögerung des Zuwachsens der Nerenfasern in den Augenblasenstiel schliessen zu sollen glaubt.

Den eben referierten Fällen stehen zweifellos sehr nahe die sogenannten umschriebenen Grubenbildungen im Sehnervenkopfe. Auf diese schon den älteren Autoren bekannt gewesene Missbildung der Sehnerveneintrittsstelle hat Reis (41) von neuem mit einer sehr lehrreichen klinischen Abhandlung die Aufmerksamkeit gelenkt und er hat damit vor allem die Verwirrung beseitigt, welche in der neueren Zeit inbezug auf die Auffassung dieser Veränderung eingerissen war. — Es handelt sich dabei um grübchenförmige, von ihrer Umgebung in auffälliger Weise abstechende Vertiefungen des Sehnervenkopfes, welche zumeist in der temporalen Sehnervenhälfte gelegen sind und besonders durch ihre Farbe, welche bald als grau, bald als graublau, grünlich usw. beschrieben wird, gegen ihre Umgebung lebhaft kontrasticren. Die Oberfläche dieser grubenförmigen Vertiefungen war zumeist von einem zarten schleierartigen Gewebe bedeckt, das einen genaueren Einblick in die Tiefe der Grube verwehrte. Die Form der Papille war nur in einem Falle, in welchem die Grube etwas über den temporalen Papillenrand hinausreichte, stärker verändert. Der Durchmesser der Grube betrug durchschnittlich $^1/_3$ der Papillenbreite. Gesichtsfelddefekte oder andere Sehstörungen sind in den 5 Fällen von Reis (41) nicht nachweisbar gewesen. Doch sind von Lauber (37) in zwei von fünf Fällen parazentrale Skotome ermittelt worden, welche von ihm auf die Grubenbildung bezogen werden. Von Lauber (37) werden zur Kenntnis des klinischen Bildes auch sonst noch einige interessante Einzelheiten hinzugefügt.

So fand sich in zwei Fällen ein typischer Konus nach unten, eine Veränderung, welche bekanntlich ebenfalls zu den Missbildungen des Sehnerven zu rechnen ist.

Die Vermutung von Reis, dass diesen klinischen Veränderungen taschenförmige Ausstülpungen der Retina in den Sehnerven mit Dehiszenzen der Lamina cribrosa zugrunde liegen, wie sie von Elschnig, Bach, Axenfeld, Seefelder u. a. in verschiedenen Augen

gefunden worden waren, wurde durch eine anatomische Untersuchung Lauber (37), nicht ganz bestätigt. Lauber (37) fand vielmehr die folgenden ziemlich komplizierten Veränderungen vor. Die Grube lag innerhalb der sehr geräumig physiologischen Exkavation ganz nahe am temporalen Papillenrande. Sie war von ganz unregelmässiger Gestalt, hatte verschiedene Aussackungen und hörte in einer Tiefe von 3½ mm mit einem spaltförmigen Ende auf. Die Höhle war von zahlreichen gröberen und feineren Gewebsbalken durchzogen. Der ganze Hohlraum ward von einer eigenen Pialscheide umhüllt, welche einerseits mit der Dura, andererseits mit der Pialscheide des Sehnerven und der Lamina cribrosa in innigem Zusammenhang stand. „Der Sehnerv besass an der Stelle dieses Pialdivertikels eine grubige Vertiefung zu dessen Aufnahme". Die sonst durchaus normale Lamina cribrosa verdichtete sich in der Nähe der Grube zu einer derben Gewebsplatte, bog nach hinten um und ging in die Pialscheide des Divertikels über. Die Sehnervenfasern gingen teilweise um die Grube herum und bildeten vorne die Begrenzung der Grubenöffnung. Die Chorioidea, das Pigmentepithel und die Retina bogen am temporalen Grubenrande nach hinten um und namentlich die beiden letzteren erstreckten sich sogar ziemlich weit in die Grube selbst hinein. Sonst fanden sich innerhalb der Grube Reste von Nervenfasern und Nervenzellen, und hauptsächlich Gliagewebe. Lauber (37) bezeichnet die ganze Veränderung „als eine Ausstülpung der Pialscheide, welche Netzhautrudimente einschliesst".

Ich kann aber diese Benennung nicht recht glücklich gewählt finden, da sie zu der Ansicht verleiten könnte, dass das primär Ausgestülpte die Pialscheide wäre, wogegen es, wie Lauber selbst wohl weiss, die Retina war. Man würde also wohl richtiger von einer Ausstülpung der Retina reden, welche von der Pialscheide umschlossen wird. Mit vollem Rechte betont Lauber die grosse Ähnlichkeit seines Falles mit den von Elschnig u. a. beschriebenen und im vorausgehenden referierten Fällen von Kolobomen am Sehnerveneintritt und so haben wir denn alle Ursache, auch die Grubenbildung zu dieser Gruppe hinzuzurechnen und bei ihr die gleiche Genese vorauszusetzen, welche noch im folgenden erörtert werden soll.

Wessely (44) hat in zwei Fällen von Grubenbildung Anomalien des Gefässverlaufes und zwar in dem einen eine breite optikoziliare Vene, in dem andern eine ziliaretinale Arterie gefunden, welche aus der Tiefe der Grube aufstiegen, und hält es für naheliegend, die Grube in Analogie der physiologischen Exkavation als deren Durchtrittspforte anzusehen. Er wirft die Frage auf, ob nicht die umschriebenen Grubenbildungen, ganz allgemein auch solche, die einen abnormen Gefässverlauf vermissen lassen, entwickelungsgeschichtlich auf verspätete oder unvollkommene

Rückbildung von zilioretinalen und optikoziliaren Gefässanastomosen zurückzuführen sein könnten.

Auch diese Frage ist zu erwidern, dass, wie die Netzhautgefässe und die übrigen Äste der Zentralgefässe, so auch die zilioretinalen und optikoziliaren Gefässanastomosen erst in einer relativ späten Entwickelungsperiode zur Ausbildung gelangen. Nach den Lauberschen anatomischen Befunden müssen wir aber annehmen, dass die Entstehung der Grubenbildungen in den frühesten Entwickelungsstadien vor sich geht, jedenfalls, wie Lauber richtig bemerkt, noch vor der Ausbildung der Optikusscheiden, welche bereits am Ende des zweiten fötalen Monats ziemlich weit gediehen ist. Nach dieser Zeit ist der Sehnerv bereits so weit konsolidiert, dass ein kleiner Gefässzweig an seiner Gestalt keine nennenswerten Veränderungen mehr hervorzurufen vermag, mag sich seine Rückbildung verspätet oder unvollkommen vollziehen, oder mag sie auch zugleich unterbleiben. Jedenfalls wäre es nicht eher angängig, die in Rede stehenden pathologischen Grubenbildungen entwickelungsgeschichtlich in irgend eine Analogie zu der physiologischen Exkavation zu setzen, als bis die Existenz derartiger abnormer Gefässverbindungen in den frühesten Entwickelungsstadien erwiesen ist. Denn die Zentralarterie ist schon lange vorhanden, ehe im Sehnerven Nervenfasern entwickelt sind, und sie wird von diesen umwachsen, wogegen die bisherigen embryologischen Untersuchungen ergeben haben, dass die erwähnten abnormen Gefässverbindungen erst nachträglich in den bereits konsolidierten Sehnerven eindringen.

Ein von den bisherigen Fällen etwas abweichendes Verhalten zeigte ein Fall von Knapp (9), welcher ein ausgewachsenes Kaninchen betraf. Hier waren in dem stark ektasierten Kolobombereich keine Netzhautduplikaturen, sondern beide Blätter der sekundären Augenblase, das äussere allerdings in unpigmentiertem Zustande, lückenlos nachweisbar. Der Sehnerv selbst war tief exkaviert, aber sonst nicht verändert. Im Gegensatze zu Knapp, welcher die erste Ursache dieser Missbildung in einer mangelhaften Entwickelung des Kopfplattengewebes erblickt, rechne ich diesen Fall zu den typischen Kolobomen am Sehnerveneintritt, in welchem, wie in einem meiner Fälle (14) noch nachträglich eine glatte Vereinigung der nach aussen umgeschlagenen und epithelialen Retina sowie eine Trennung in zwei Blätter erfolgt ist. Es hat also auch hier eine Duplikaturenbildung der Retina stattgefunden, und es ist dadurch wiederum die Fühlung zwischen diesem und den vorausgehenden Fällen hergestellt.

In Salffners (13a) Fällen (den beiden Augen eines neugeborenen Pferdes) von Sehnervenkolobom handelt es sich auf einem Auge lediglich um ein bis an die Papille heranreichendes ektatisches Aderhautkolobom

und um eine tiefe Exkavation des sonst normal gebauten Sehnerven, während auf dem anderen sonst nicht kolobomatösen Auge ein typisches kleines Kolobom am Sehnerveneintritt bestand, in dessen Bereich die Sklera ektasiert und die Retina und Sklera durcheinandergewachsen waren, Veränderungen, welche den bisher beschriebenen vollkommen gleichzustellen sind. Eigentümlicherweise fehlten in beiden Sehnerven die Zentralgefässe.

Wirkliche, d. h. durch einen Nichtverschluss der Optikusrinne entstandene Sehnervenkolobome sind bis jetzt nur äusserst selten anatomisch nachgewiesen worden. Ein eklatantes Beispiel eines solchen ist der Fall von Gilbert (30). Es war hier ein totales typisches Kolobom des ganzen Augapfels vorhanden. Auch bestand ein leichter Grad von Mikrophthalmus. Ophthalmoskopisch fand sich ein den ganzen Sehnerveneintritt umgreifendes Kolobom. Bei der anatomischen Untersuchung des in eine vertikale Schnittserie zerlegten Bulbus ergab sich, dass der orbitale Teil des Sehnerven in den durch seine Mitte gehenden Schnitten viel dünner war als in den mehr seitlichen Partien. Gilbert schliesst daraus, dass sein Querschnitt nierenförmig gewesen sein muss. Die Zentralgefässe befanden sich ziemlich nahe dem unteren Rande des Sehnerven und standen mit Mesodermgewebe in Verbindung, welches das unterste Viertel der Sehnervenmitte einnahm. Im ganzen unteren Sehnervenabschnitt ergab die Weigertsche Markscheidenfärbung ein fast gänzliches Fehlen der Nervenfasern. Unterhalb der Mitte des okularen Optikusendes war kein Zwischenscheidenraum entwickelt, vielmehr befand sich hier ein nicht zur Sklera gehöriges verdichtetes undifferenziertes Gewebe mesodermaler Herkunft. Gilbert rechnet diesen Fall mit Recht zu den typischen und echten Sehnervenkolobomen, entstanden durch eine Behinderung des Spaltenschlusses infolge der Persistenz eines mesodermalen Gewebes im Optikusstamm.

Einen weiteren Beitrag zu diesem Kapitel hat Seefelder (14) geleistet. Auch in seinem Falle ist das Sehnervenkolobom nur eine Teilerscheinung eines Funduskoloboms, welches den ganzen Sehnerveneintritt umgriffen hatte. Auch war noch ein Iriskolobom, doch kein sicheres Kolobom des Ziliarkörpers nachweisbar. Das Auge stammte von einem ausgewachsenen Individuum und war von normaler Grösse. In den vertikal verlaufenden Schnitten zeigte sich das okulare Sehnervenende bis hinter die Lamina cribrosa von einem Gewirr von mesodermalem und ektodermalem Gewebe eingenommen, wobei das erstere an Masse etwas überwog. Die untere (ventrale) Optikushälfte war grösstenteils von mesodermalem Gewebe eingenommen, mit welchem die Zentralarterie in mehrfacher breiter Verbindung stand. Die Arterie verlief mitsamt der Zentralvene in der Mitte des Sehnerven. In der ganzen unteren Sehnervenhälfte fehlte jede Spur von Nervenfasern. Das

mesodermale Septengewebe war hier stark verbreitert. Ausserdem fanden sich mehrere tiefe Ausstülpungen retinalen Gewebes sowohl in den Sehnerven selbst als in die angrenzende Sklera und in die Optikusscheiden. Die Retina war daselbst vollständig gliös degeneriert. Als anatomische Grundlage des Koloboms in der oberen Sehnervenzirkumferenz fand sich ein gänzliches Fehlen der Aderhaut und des Pigmentepithels sowie ein oberflächlicher muldenförmiger Defekt der Sklera. Diese war von einer Netzhautduplikatur überzogen, welche sich mit einem zipfelförmigen Fortsatz sogar eine kurze Strecke zwischen die Lamina elastica und Suprachorioidea hineinerstreckte und durch ihr Vordrängen in dieser Richtung jedenfalls den mesodermalen Defekt verursacht hatte. Seefelder trägt kein Bedenken, die Ursache der ganzen kolobomatösen Veränderungen in der mesodermalen Einlagerung am distalen Optikusende zu erblicken. Diese hat erstens den Schluss der Optikusrinne verhindert und zweitens zu der Entstehung der Netzhautduplikaturen in der ganzen Optikuszirkumferenz geführt. Die Tatsache, dass die Duplikaturen in den verschiedensten Richtungen vorgedrungen sind, ist für das Verständnis der Genese der Netzhautduplikaturen in Fällen ohne Kolobom des Sehnerven selbstverständlich von grosser Wichtigkeit.

Über einen Fall von Hess (33), welcher mit grösster Wahrscheinlichkeit auch zu den echten Kolobomen des Sehnerven zu rechnen ist, ist bis jetzt leider nur folgende kurze Mitteilung erfolgt. In einem Auge mit einem Kolobom der Iris, des Ziliarkörpers aus der Aderhaut erschien der Sehnerveneintritt leicht längsoval, tief exkaviert und durch eine in der Mitte von oben nach unten verlaufende Leiste in zwei ungefähr gleich grosse Hälften zerlegt.

Sehr interessant und namentlich auch für das Verständnis der Duplikaturenbildungen der Retina am Sehnervenkopf von grosser Wichtigkeit ist der folgende Fall von Bach (24, Fall V.).

In dem rechten anscheinend geringgradig hydrophthalmischen Auge eines nicht ganz ausgewachsenen Kaninchens zog vom unteren (ventralen) Abschnitte der Papille ein dicker gefässhaltiger Mesodermstrang zur Linsenhinterfläche, welche einen sog. Lenticonus posterior aufwies. Die Retina bildete neben dem Strange in der Richtung nach unten mehrfache Duplikaturen, welche einerseits nach dem Glaskörper zu, anderseits in den Sehnerven und in das die Papille umgebende Mesoderm hinein gewachsen waren und zur Bildung zystischer von rudimentärer Retina ausgekleideter Hohlräume geführt hatten. Die untere Papillenhälfte erschien dadurch tief exkaviert, die Exkavation hing aber mit der innerhalb des Mesoderms befindlichen Zyste zusammen. Eine ähnliche, aber weniger tiefe Ausstülpung

bezw. Duplikatur der Retina befand sich auch in der oberen Zirkumferenz des Sehnerven. Im Sehnerven fehlten sowohl die Zentralgefässe als die Lamina cribrosa. Der Entstehungsmechanismus dieser Veränderungen liegt also ganz klar zutage. Ein gefässhaltiger Strang mesodermalen Gewebes hat den normalen Schluss der fötalen Augenspalte unmittelbar an dem okularen Ende des Sehnerven verhindert. Es ist dadurch, wie aus der Abbildung 17 mit Sicherheit hervorgeht, zunächst zur Entstehung eines wirklichen Sehnervenkoloboms gekommen. Das gleiche mesodermale Hindernis vereitelte den regulären Schluss des hintersten (hinwärts gelegenen) Abschnitts der fötalen Augenspalte, und die Becherränder wuchsen vor dem Hindernis ausweichend einerseits in den Glaskörperraum, anderseits in das angrenzende Mesoderm hinein. Die gleiche Störung hat auch zu einer Faltung der Retina am oberen (dorsalen) Abschnitte des Sehnerven Veranlassung gegeben.

Nicht minder klar ist die Genese der kolobomatösen Veränderungen in den Fällen von Gilbert und Seefelder. Sind doch bei ihnen ebenfalls mesodermale Gewebseinlagerungen gefunden worden, von denen angenommen werden muss, dass sie den regulären Schluss der fötalen Augenspalte und der Optikusrinne vereitelten. Es erhebt sich nunmehr die Frage, ob auch die übrigen Fälle, in welchen keine derartigen Einlagerungen oder nur Duplikaturenbildungen ausserhalb des Bereiches der Becherspalte gefunden wurden, auf die gleiche Weise entstanden sein werden und folgerichtig zu den Kolobomen zu rechnen sind.

Von Elschnig (27) ist darauf bereits eine verneinende Antwort erteilt worden. Er rechnet nur den Fall I seiner ersten Publikation zu den typischen Kolobomen, weil die kolobomatösen Veränderungen nur bei ihm an typischer Stelle lagen, lehnt aber auch für diesen die von von Hippel, Bach, Seefelder usw. angenommene Kolobomgenese ab, weil bei ihm kein mesodermales Hindernis zu finden war. Er nimmt an, dass in allen seinen Fällen ein aktives Einsprossen des Gewebes der sekundären Augenblase in die Kopfplatten stattgefunden habe, und dass dieser Vorgang als eine „Folge einer Wachstumstendenz abnormer Grösse und Richtung“ anzusehen sei.

Im Gegensatze dazu möchte ich der Ansicht Ausdruck verleihen, dass meines Erachtens doch alle Veränderungen auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt werden können, wenn auch selbstverständlich der Beweis, dass dem so sein muss, nicht für jeden einzelnen Fall erbracht werden kann.

So kann sich bekanntlich ein mesodermales Hindernis noch vollständig zurückbilden, nachdem es bereits zur Entstehung von Netzhautduplikaturen, bezw. kolobomatösen Veränderungen Veranlassung gegeben hat. Letztere werden je nach der Schwere und Zeitdauer der Störung

alle Übergänge von den leichtesten bis zu den schwersten Kolobomformen aufweisen. So dürften die einfachen Netzhautfalten am Sehnerveneintritt zu den leichtesten Formen zu rechnen sein, während wir die schwersten Formen erst bei der Besprechung der Orbitalzysten kennen lernen werden, zu welchen die Fälle von Görlitz und van Duyse schon einen Übergang bilden. Auch spricht die Tatsache, dass die Duplikaturen, verschiedentlich abseits von der Becherspalte gefunden wurden, durchaus nicht gegen die Einheitlichkeit aller Duplikaturenbildungen, weil sich, wie der letzte Fall von Bach und mir zeigen, der Einfluss eines in der Becherspalte vorhandenen Hindernisses auch an entfernteren Stellen geltend machen kann. Der Annahme, dass dies in dem einen oder anderen Falle ausschliesslich an solchen Stellen geschieht, dürften somit keine unüberwindlichen Schwierigkeiten entgegenstehen.

Peripapilläre Ektasie der Sklera mit Einschluss des Sehnerven.

Bei dieser erst in neuerer Zeit bekannt gewordenen Veränderung handelt es sich um eine typische Missbildung in der Gegend des Sehnerveneintritts, welche folgende Merkmale aufweist.

Die Umgebung des Sehnerven ist in ziemlicher Ausdehnung tief nach hinten ausgebuchtet. Die Ränder der Ausbuchtung sind scharf und fallen so steil ab, dass die von der Papille aufsteigenden Gefässe zum Teil am Rande verschwinden. Die Papille liegt entweder in der Mitte oder in der Peripherie der Ektasie und ist in letzterem Falle nur teilweise sichtbar. Sie weist selbst keinerlei Anomalien auf. Der Grund der Ektasie ist gewöhnlich etwas lichter als der übrige Fundus, doch von rötlicher Farbe, so dass das Pigmentepithel und die Aderhaut jedenfalls vorhanden sind. Um die Ausbuchtung herum befindet sich im Niveau des übrigen Fundus ein Ring atrophischer Aderhaut mit Pigmentwucherung wie an der Grenze von Aderhautkolobomen. Der Grund der Grube weist keine nennenswerten Unebenheiten auf. Die Refraktionsdifferenz zwischen ihm und dem übrigen Fundus war in allen Fällen sehr erheblich und schwankte zwischen 12 und 16 Dioptrinen. Die Sehschärfe dieser Augen war durchgehends etwas geringer als normal, besass aber in allen eine brauchbare Höhe $\left(\frac{6}{8} \text{ bis } \frac{6}{36}\right)$.

Ein in mehrfacher Hinsicht abweichendes Verhalten zeigte nur ein Fall von Zade (50).

Die Papille lag hier zwar ebenfalls in einer tiefen Grube, wies aber selbst stärkere Veränderungen (Verwaschenheit der Grenzen, Anomalien des Gefässverlaufes usw.) auf. Auffallend war ferner, dass

die Gefässe trotz der Tiefe der Grube, aus welcher sie aufstiegen, keine scharfe Knickung zeigten, sondern oberflächlich zu liegen schienen.

Die Ätiologie dieser eigenartigen Missbildung ist noch völlig unklar, zumal auch noch keine anatomische Untersuchung ausgeführt werden konnte.

Kolobom und Rüsselbildung.

Bei dieser mit dem etwas sonderbar klingenden Namen belegten Missbildung handelt es sich um einen eigenartigen und, wie die letzten Publikationen von Peters (56) und Seefelder (59) gezeigt haben, geradezu typischen Symptomenkomplex, welchem bis in die allerjüngste Zeit weder in der allgemeinen noch in der okulistischen teratologischen Literatur eine besondere Beachtung zuteil geworden ist.

Die auffälligste Erscheinung bildet dabei ein rüsselförmiger Hautfortsatz von dem bekannten Aussehen des zyklopischen Rüssels. Dieser entsprang fast in allen Fällen [Landow (54), Selenkoff (58), Kirchmeyer (53), Zironi (60) und Seefelder (59)] in der Gegend der Nasenwurzel und hing neben der Nase herunter, deren Länge er fast erreichte. Der Rüssel wies in allen Fällen an seinem unteren Ende eine kreisförmige Öffnung auf. Von dieser aus gelangte man mit der Sonde in einen Kanal, welcher hoch oben blind endigte. Beim Weinen des Kindes trat aus dem Rüssel Tränenflüssigkeit [Fälle von Seefelder (59)] oder eine salzig schmeckende fadenziehende Flüssigkeit [Kirchmeyer (53)] aus.

In den Fällen von Doyne (51) und Gutmann (52) war kein Rüssel nachweisbar, doch gehören sie wegen der übrigen Veränderungen zweifellos hierher.

Die gleichseitige Nasenhälfte fehlte entweder ganz Landow (54), Peters (56), Selenkoff (58), Zironi (60), Gutmann (52) oder sie war nur rudimentär entwickelt. Seefelder (59), Doyne (51).

Nur in Kirchmeyers (53) Falle waren beide Nasenhälften anscheinend gleich gut entwickelt, diejenige auf der Seite des Rüssels aber abgeflacht.

Auf dem gleichseitigen Auge bestand entweder ein Kolobom des Augapfels (Seefelder 2 Fälle und) oder des Lides [Landow, Zironi (60), Selenkoff (58)], oder beides zusammen [Kirchmeyer (53), Doyne (51)]. In den Fällen von Peters (56) und Gutmann (52) war Anophthalmus vorhanden. Auch Lippen-Gaumenspalten wurden beobachtet. (Kirchmeyer, Peters, Gutmann.)

Die Tränenwege waren in einem Teil der Fälle ausgebildet, in dem anderen nicht.

In drei Fällen (Landow, Doyne, Gutmann) wurden mukozelenartige Ektasien der Tränensackgegend gefunden. In den beiden obduzierten Fällen (Seefelder, Selenkoff) ergab sich ferner ein Defekt des gleichseitigen Nervus olfactorius sowie der dazu gehörigen Foramina cribrosa des Siebbeins bei sonst völlig normalem Verhalten des ganzen übrigen Gehirns. — In Seefelders Falle war die Crista galli des Siebbeins nach der Seite des Rüssels verbogen, in Selenkoffs Falle wurde ein Defekt der betr. Siebbeinhälfte zusammen mit Defekten von mehreren gleichseitigen Gesichtsknochen nachgewiesen.

Der Rüssel endigte in Seefelders Falle blind an der Dura mater des Stirnhirns.

Die mikroskopische Untersuchung des Rüssels ermittelte im allgemeinen die Bestandteile der Weichteilnase (Landow, Kirchmeyer, Seefelder), hingegen fand sich in Seefelders Falle im oberen Drittel des Rüssels ausserdem noch eine konzentrisch zum Rüssellumen angeordnete wohlentwickelte Tränendrüse, von welcher zahlreiche Ausführungsgänge in das Lumen des Rüssels einmündeten. Damit war die Ursache der Tränenabsonderung aus dem Rüssel aufgedeckt, für welche sonst keine Erklärungsmöglichkeit vorgelegen hätte, da keine Kommunikation mit den übrigen Tränenwegen nachzuweisen war.

Peters (56) Fall nimmt zusammen mit einem älteren Falle von Kundrat, der mir nur durch ein kurzes Referat bekannt ist, insofern eine Sonderstellung ein, als hier der Rüssel oberhalb des äusseren Lidwinkels befestigt war. Auch war die Entfernung des inneren Lidwinkels von der Nase in Peters Fall viel grösser als normal und der dazwischen befindliche Raum anscheinend von einer Meningoenzephalozele eingenommen.

Was die formale Genese der Missbildung anlangt, so kann es nach dem Gesagten kaum zweifelhaft sein, dass der Rüssel aus dem Teile der paarigen Nasenanlage hervorgegangen ist, welche die mehr oder weniger defekte Nasenhälfte hätte bilden sollen. Ungewiss ist dagegen, wie viel von der einen Nasenanlage in jedem Falle zum Aufbau des Rüssels verwendet worden ist. Jedenfalls sind aber sowohl durch die Rüsselbildung als auch durch die gleichzeitig beobachteten übrigen Spaltbildungen der Lippe und Lider etc. unverkennbare Beziehungen zu den Gesichtsspalten überhaupt gegeben und damit ein Anschluss an solche Fälle gewonnen, in welchen weder ein Rüssel noch eine rudimentäre Nasentwickelung, wohl aber Kolobome des Auges und sonstige Spaltbildungen zusammen gefunden worden sind. [Noll (55) u. a.]. Die Überschrift würde demnach wohl richtiger lauten:

„Kolobom des Augapfels und Gesichtsspalten“.

Bezüglich der noch ganz dunklen kausalen Genese ist wenigstens

das eine als feststehend zu betrachten, dass bei dem typischen Verhalten der Missbildung eine Entstehung durch Einflüsse von seiten des Amnions auszuschliessen ist. Vielmehr weist das Zusammentreffen der Nasen- und Lidanomalien mit einer so vererbbaren Missbildung wie dem Kolobom entschieden darauf hin, dass der ganze Symptomenkomplex auf eine Keimesanomalie zurückzuführen ist.

In dem Referat über Zironis Arbeit werden noch 3 Fälle dieser Art kurz zitiert, von welchen mir jedoch keine genaueren Angaben zugänglich waren. Den Hinweis auf die Fälle 3 und 7 verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Professor Peters.

Atypische Kolobome.

Die atypischen d. h. nicht nach unten gelegenen Iriskolobome haben von jeher die besondere Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf sich gelenkt, und so sind auch in dem Berichtszeitraume wiederum verschiedene derartige Fälle bekannt gegeben worden. Ich erwähne nur einen Fall von Purtscher (70), der ausser einer kongenitalen Tränensackfistel ein Iriskolobom gerade nach oben aufwies, ferner einen Fall von Yamaguchi (77) mit einem Kolobom nach oben innen, von Sawitsch (71) nach aussen usw. Auch doppelte Iriskolobome wurden beobachtet [Jensen (68), Galezowski (65) u. a.].

Während die Entstehungsweise dieser Kolobome bis vor Kurzem vollkommen unklar war, weil sie keinesfalls mit Störungen im Schliessungsprozesse der fötalen Augenspalte in Zusammenhang zu bringen waren, scheinen neuere Untersuchungen geeignet zu sein, uns der Lösung dieser Frage näher zu bringen.

van Duyse (63) sowohl als von Szily (74 u. 75) und Wolfrum (76) haben nämlich in jungen embryonalen Augen neben der noch offenen fötalen Augenspalte spaltförmige Einkerbungen des Augenbecherrandes gefunden, deren Aussehen im Schnittpräparate mit dem der Becherspalte eine täuschende Ähnlichkeit aufgewiesen hat. Diese Einkerbungen fanden sich an verschiedenen Stellen des Becherrandes und waren anscheinend wenigstens zum Teil durch Gefässe hervorgerufen worden, welche um den Augenbecherrand herum durch die Spalte in das Augeninnere hineinzogen. Sie waren jedoch stets nur verhältnismässig oberflächlich gelegen, reichten nie bis zum Äquator bulbi und waren durch diesen Umstand allein bei der Verfolgung der Schnittserie von der eigentlichen Becherspalte leicht zu unterscheiden. Sie wurden von van Duyse (63) bei einem Kalbsembryo, von von Szily beim Menschen und von Wolfrum bei menschlichen sowie Kaninchen- und Schweinsembryonen nachgewiesen. Ich selbst habe

solche Einkerbungen sowohl bei menschlichen Embryonen, als bei einem Rindsembryo und in besonders starker Entwickelung bei einem 13 mm langen Schafsembryo gefunden. Bei dem letzteren waren die Veränderungen derartig, dass man schon geradezu von einer Missbildung reden kann. Eine ausführliche Publikation dieser Befunde soll an anderer Stelle erfolgen.

Was nun deren Bedeutung anlangt, so genügen schon die bisherigen Publikationen, um zu zeigen, dass es sich dabei im allgemeinen um eine anscheinend nicht allzu seltene während des Wachstums auftretende Unregelmässigkeit in der Konfiguration des Becherrandes handelt, welche sich wahrscheinlich meist wieder ausgleichen wird, ohne nachweisbare bleibende Spuren zu hinterlassen. Anderseits ist aber diese Einkerbung in einigen Fällen, so z. B. auch bei meinem Schafsembryo, so tief gefunden worden, dass man sich unschwer vorstellen kann, dass sie unter Umständen zur Entstehung eines atypischen Iris- ja selbst Ziliarkörperkoloboms führen kann.

Mit Recht betont aber von Szily (74) gegenüber van Duyse (63), dass diese Einkerbungen zur Erklärung der atypischen Aderhaut- oder gar der sogenannten makularen Kolobome nicht herangezogen werden können, da sie ja nie über den Äquator bulbi hinausreichen.

Überhaupt muss die Genese der sog. Makulakolobome auch trotz einigen anatomischen Untersuchungen [van Duyse (61a), Seefelder (73)], die in dem Berichtszeitraum ausgeführt werden sind, noch als ganz unaufgeklärt bezeichnet worden, weil auch diese nichts dafür Verwertbares ergeben haben.

So fand sich in den genannten Fällen entsprechend den bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nachgewiesenen weissen Herden ein Defekt oder eine Atrophie der Aderhaut und des Pigmentepithels, wogegen die Netzhaut zwar nicht vollständig fehlte, aber auf ein dünnes Häutchen reduziert war, welches keine oder nur sehr spärliche nervöse Elemente enthielt. In van Duyses Falle von doppelseitigem Makulakolobom in einem zyklopischen Auge bildete die Retina an dem Kolobomrande eine Duplikatur ähnlich wie bei den typischen Kolobomen. Entzündliche Veränderungen wurden in keinem Falle gefunden und es ist unter diesen Umständen eigentlich unbegreiflich, dass sich Cosmettatos (61) und van der Hoeve (66) durch die klinische Ähnlichkeit dieser Kolobome mit alten chorioiditischen Herden noch vor kurzem dazu verleiten liessen, entzündliche Prozesse zur Erklärung zu Hilfe zu nehmen. Das einzige, was aus den bisherigen anatomischen Befunden entnommen werden kann, ist vielleicht dies, dass die primäre Störung doch in die Retina und nicht, wie mehrfach angenommen worden ist, in die Chorioidea zu verlegen ist. Ich schliesse dies aus der Tatsache, dass die Retina in van Duyses

Falle am Kolobomrande wie bei den typischen Kolobomen eine Duplikatur bildete, deren Entstehung durch die Annahme einer primären Atrophie der Aderhaut nicht zu erklären wäre.

Mit der Ansicht Deyls (64), dass die anatomische Grundlage und Ursache der makularen Kolobome durch chorioideale Teleangiektasien gebildet würde, kann ich mich erst recht nicht befreunden. Deyl (64) fand an der Stelle eines von ihm früher ophthalmoskopierten typischen Makulakoloboms „flache Erhabenheiten" der Chorioidea, die aus zahlreichen, dünnwandigen, stellenweise wie ausgebuchteten, netzartig angeordneten Gefässen zusammengesetzt war. Hiezu traten von hinten her durch die Sklera mächtige Gefässe mit starker Wandung (wie immer an der Stelle der Macula lutea! Referent). In der Gegend zwischen Kolobom und Papille, welche atrophisch ausgesehen hatte, war die Chorioidea weniger entwickelt. Die Netzhaut war sowohl hier als im Bereiche des Koloboms hochgradig degeneriert.

Irgend eine Stütze für die Deylsche Hypothese vermag ich aus diesem Befunde nicht herauszufinden.

Die erste und meines Wissens bis jetzt einzige anatomische Beschreibung eines „atypischen Iriskoloboms" ist soeben (nachdem dieses Manuskript bereits abgeschlossen war) von Wintersteiner (23) geliefert worden. „Bei einem Neugeborenen war rechts die Pupille nach aussen unten verschoben und setzte sich in ein nach aussen unten gerichtetes nach der Peripherie breiter werdendes atypisches Iriskolobom fort, welches durch weisse Masse ausgefüllt war. Bei den mikroskopischen Untersuchungen fehlte die Iris auf Schnitten durch die Mitte des Koloboms ganz, während in den etwas seitlich davon verlaufenden Schnitten zwar ein kurzer Irisstumpf aber kein Sphinkter nachzuweisen war. Im Kolobom lag Bindegewebe, welches sowohl mit der Linsenkapsel als auch oben mit der Iris verwachsen war und in der Gegend der Korneaskleralgrenze die Sklera durchsetzte. Bei der Lage des Koloboms unten und aussen erscheint mir aber doch nicht ganz ausgeschlossen, dass es sich hier um ein echtes, d. h. durch den Nichtverschluss der Becherspalte entstandenes Iriskolobom gehandel hat, wenn auch seine Richtung etwas von der typischen abweicht.

Unter der Bezeichnung „atypisches Kolobom der Aderhaut" hat Napp (69) folgende Veränderungen beschrieben, welche er als Zufälligkeitsbefund bei der histologischen Untersuchung der Augen eines einjährigen Kindes festgestellt hat. In einer Ausdehnung von $1^1/_2$ mm fehlte „vor der äusseren Ora serrata" die Aderhaut und lag die Netzhaut der Sklera mit der äusseren Körnerschicht auf. Die Aderhaut und das Pigmentepithel erschienen am Kolobomrande in sich selbst zusammengezogen. Die Lamina vitrea war gleichfalls zerrissen und endete zu

beiden Seiten des Koloboms in einer vielfach gewundenen Wellenlinie. Das Verhalten der ganzen Aderhaut erweckte den Eindruck einer gewissen Atrophie. Der Ziliarmuskel war kräftig entwickelt und hat nach Napps Ansicht durch seine Kontraktion eine Zerreissung der schon frühzeitig in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächten Aderhaut bewirkt.

Napp (69) vermeidet es mit Recht, aus seinen ungewöhnlichen Befunden Schlüsse von grösserer Tragweite auf die Pathogenese und pathologische Anatomie der atypischen Aderhautkolobome zu ziehen, eine Vorsicht, welche um so mehr Platze ist, als bei ihm der einwandfreie Nachweis einer atypischen Kolobombildung meines Erachtens nicht erbracht worden ist.

Mikrophthalmus und Kolobom.

Die grosse Häufigkeit der Kombination von Mikrophthalmus mit Kolobom offenbart sich auch in diesem Berichtszeitraum durch die stattliche Anzahl der davon ausgeführten anatomischen Untersuchungen, welchen eine nicht minder grosse Anzahl von klinischen Beobachtungen gegenübersteht. Rechnen wir noch die Fälle von Mikrophthalmus mit Orbitalzyste hinzu, welche im Prinzip ebenfalls den Kolobomen gleichzusetzen sind, so ergibt sich, dass das Kolobom die weitaus häufigste Begleiterscheinung und nicht bloss das, sondern die weitaus häufigste Ursache des Mikrophthalmus ist.

Die Missbildung wurde in den unserem Berichte zugrunde liegenden Fällen bald ein- und bald doppelseitig angetroffen.

Sie war ausserordentlich häufig mit anderen Missbildungen vergesellschaftet, unter welchen die Spaltbildungen des Gesichtes, sowie Poly-Syndaktylie bei weitem überwiegen. [Pichler (98), Fleischer (82), v. Hippel (87), Monthus und Opin (102), Cosmettatos (79) usw.]

In Raehlmans (99) Falle von einseitigem Mikrophthalmus war die ganze betreffende Körperhälfte und im Falle Landmann (97) (Hühnchen) die entprechende Hirnhälfte in der Entwickelung zurückgeblieben. In dem Falle von Monthus und Opin (102) waren die beiden Hinterhauptslappen in eine grosse Blase verwandelt; sonstige Hirnmissbildungen wurden meines Wissens nicht beobachtet, von Terrien (103) wird das Gehirn sogar ausdrücklich als normal bezeichnet. In diesem Falle wurde eine kongenitale Luxation des Unterkiefers in die Orbita nachgewiesen.

Die Grösse der Augen zeigte erhebliche Schwankungen und alle Übergänge von der einer Erbse bis zu einer Achsenlänge von etwa 15 bis 16 mm, blieb aber doch durchgehends beträchtlich hinter der Norm zurück. Die Übergänge der kleinsten Mikrophthalmen zu den sog. An-

ophthalmen, bei denen ja bekanntlich zumeist doch ein kleines Bulbusrudiment gefunden wird, erfolgen aber ganz unmerklich und die Grenzen zwischen beiden sind vielfach willkürlich gezogen.

Die mikroskopischen Befunde der anatomisch untersuchten Augäpfel sind natürlich sehr mannigfaltig, aber doch nicht so verschieden, dass sie sich nicht zu einem Gesamtbilde vereinen liessen, welches im folgenden abschnittsweise entworfen werden soll.

Die Hornhaut war in einer Reihe von Fällen, abgesehen von ihrer Kleinheit, verhältnismässig gut entwickelt und zeigte eine regelrechte Ausbildung aller ihrer Schichten [Mayou (94 und 95), Ginsberg (85), Monthus und Opin (102), Cosmettatos (79), Pichler (98, ein Auge)]. In verschiedenen Fällen war sie von Gefässen durchzogen und es fehlte die Bowmansche und die Descemetsche Membran [Pichler (98), Lange (92), Mannhardt (96), Doetsch (80), Fleischer (82)]. In einem Falle von Hippels (87) war sie durch ein grosses Dermoid ersetzt.

Die vordere Augenkammer war in zahlreichen Fällen [Pichler (98), von Hippel (90), Mayou (94 und 95), Ginsberg (85), Cosmettatos (79), Monthus und Opin (102) vorhanden, wenn auch in einigen Augen sehr seicht. In Mayous Fall (95) bestand in der Kammerbucht eine unvollständige Trennung der Kornea und der Iris.

Die Iris war nur in wenigen Fällen [Mayou (94)] gut entwickelt, in den meisten Fällen dagegen hochgradig verändert. So fehlte sie auf einem Auge der Fälle von Pichler (98) und von von Hippel (90) nahezu vollständig und war auf dem anderen Auge des letzteren Falles kolobomatös. Auch in Doetschs Falle (80) war sie nur sehr rudimentär entwickelt und in den meisten Fällen [Ginsberg (85), Fleischer (82), von Hippel (90), Cosmettatos (79) infolge ihrer engen Verbindung mit einer derben persistierenden Pupillarmembran auch mechanisch verzerrt und deformiert.

Die Entwickelung der Irismuskulatur war anscheinend in den meisten Fällen äusserst dürftig, wenn auch leider die Genauigkeit der Angaben über diesen wichtigen Punkt vielfach zu wünschen übrig lässt.

Das Gefässsystem der Arteria hyaloidea und der Membrana pupillaris war in den meisten Fällen [Pichler (98), Hess (91), Lange (92), Wiegels (105), Ginsberg (85), Fleischer (92), Doetsch (80), von Hippel (90)] ganz vorhanden, während in den Fällen von Cosmettatos (79), Monthus und Opin (102) und Mayou (95) nur die Pupillarmembran nachzuweisen war. Die Struktur der Pupillarmembran war durchgehends derber als normal und auch die Gefässwandungen erschienen zumeist dicker als unter normalen Verhältnissen.

Die Linse war fast in allen Fällen kataraktös zerfallen und sehr häufig disloziert. Die Richtung, in welcher die Verlagerung erfolgt war, war verschieden je nach der Art und Richtung der Zugwirkung, welche auf die Linse eingewirkt hatte. So war die Linse auf dem rechten Auge des Falles Doetsch (80) nach oben und auf dem linken nach hinten verlagert.

Im Falle Landmanns schien sie zwischen Kornea und Iris zu liegen, und in von Hippels Falle (87) befand sie sich in den hintersten Schichten des die Kornea ersetzenden Dermoids. In Wiegels (105) Falle war nur noch die Linsenkapsel vorhanden, wogegen im Falle Mayous (94) bei sonst normalem Verhalten ein sog. Lenticonus posterior gefunden wurde.

In mehreren Fällen war die hintere Linsenkapsel defekt und an die Stelle von Linsensubstanz ein gefässführendes Bindegewebe getreten [1]).

Die Art und Ausdehnung der Kolobome wies grosse Verschiedenheiten auf. Ein totales Kolobom fand sich nur in dem Falle von Landmann (97), sowie bei den Kaninchen von Hippels (88) und einem Falle Fleischers (82).

Ein blosses Iriskolobom war nur in den Fällen von Mayou (94) und Cosmettatos (79) nachzuweisen.

Ein einfaches Ziliarkörperkolobom bestand auf einem Auge des Falles von Pichler (98) sowie im Falle von Hippels (90, ein Auge) und von Monthus und Opin (102).

Der letztere Fall gehört aber streng genommen auch zu den Kolobomen des Fundus, weil die Retina an der Stelle des allerdings geschlossenen Augenspaltes genau wie bei den typischen sog. Kolobomen der Aderhaut auf beiden Seiten nach aussen umgeschlagen war. Eigentümlicherweise sträuben sich diese beiden Autoren gegen die Anerkennung eines Koloboms in ihrem Falle.

Ein Iris- und Ziliarkörperkolobom fand sich in den Fällen von Doetsch (80), von Hippel (90) und Terrien (103). In dem letzteren Falle war auch noch ein umschriebenes Aderhautkolobom vorhanden.

Ein Ziliarkörper- und Aderhautkolobom wurde in dem anderen Auge des Pichlerschen Falles (98), in allen übrigen Fällen dagegen ein einfaches sogenanntes Kolobom der Aderhaut nach-

---

[1]) Diese Veränderung hat man bis jetzt wohl allgemein auf eine nachträgliche Ruptur der bereits entwickelten Linsenkapsel und ein sekundäres Einspriessen von Gefässen zurückgeführt, wogegen nach den neuesten Mitteilungen von Szilys (100) anzunehmen ist, dass das Einsprossen des Mesoderms schon ganz frühzeitig an einer Stelle erfolgt, an welcher anscheinend überhaupt keine Linsenkapsel gebildet worden ist.

gewiesen. Im Falle Ginsberg (85) ist zwar kein Kolobom gefunden worden, doch ist die Existenz eines solchen bei der Art der Schnittrichtung (horizontal) nicht auszuschliessen. Dass ich mir erlaubt habe, ihn unter diese Rubrik einzureihen, hat aber seinen Hauptgrund in seiner sonstigen frappanten Ähnlichkeit, ja Übereinstimmung mit den Fällen von Hippels (90), Fleischers (82) und Pichlers (98), mit welchen er wohl auch die Genese gemeinsam hat. Ich gebe aber zu, dass ich vielleicht mit dem gleichen Rechte oder Unrechte auch den Fall von Lafon (siehe Mikrophth. ohne Kolobom) hier hätte zur Sprache bringen können.

Durch den Kolobomspalt zog in allen Fällen ein leisten- oder ein strangförmiges Gebilde in den Glaskörperraum hinein, welches durchgehends mesodermaler Abkunft war, im übrigen aber interessante histologische Verschiedenheiten erkennen liess.

So bestand die Leiste in den embryonalen Augen von Hippels (89) und bei dem jungen Hühnchen Landmanns (97) natürlich aus sog. embryonalen Bindegewebe (zelligem Mesoderm) und Gefässen, während sie in älteren Augen von Hippel (90), Fleischer (82), Monthus und Opin (102) bereits zu festem derben Bindegewebe geworden war.

Auffallend häufig wurde ausser dem Bindegewebe Knorpel gefunden [Pichler (98), Doetsch (80), Cosmettatos (79), von Hippel (90)], wobei das Knorpelgewebe gewöhnlich von einer bindegewebigen gefässreichen Hülle umgeben war. In einer weiteren Zahl von Fällen [Hess (91), Mayou (95), Lange (92) und Wiegels (105)] war der Glaskörper von typischem Fettgewebe eingenommen, das in Wiegels Falle (105) auch die Kolobomlücke ausfüllte, während sie in Langes Falle, wie bereits erwähnt, ausser an der Aderhaut geschlossen war. Ferner sei noch kurz erwähnt, dass Stein (101) auch in dem anscheinend nicht kolobomatösen Auge eines Pferdes Fettentwickelung beobachtet hat. Das Fett war in den genannten Fällen ähnlich wie das Knorpelgewebe in den Fällen der vorigen Gruppe gewöhnlich von einer Bindegewebshülle umgeben, welche in einigen Fällen in das Irisstroma überging. Wie schon früher von Hess und später fast von allen anderen Autoren angegeben worden ist, handelt es sich bei diesen Knorpel- und Fettbildungen lediglich um eine atypische Differenzierung, um eine sogenannte Metaplasie des in den Glaskörper in abnormer Menge eingedrungenen Mesoderms.

Die Ausdehnung dieses in den Glaskörper eingedrungenen mesodermalen Gewebes war in den meisten Fällen so erheblich, dass schon dadurch allein der Glaskörperraum entweder ganz ausgefüllt oder auf ein sehr geringes Mass reduziert wurde.

Infolgedessen konnte in den meisten Fällen von der Existenz eines

normalen Glaskörpergerüstes kaum die Rede sein. Die grosse Ausdehnung sowie die sonstige Anordnung des in den Binnenraum des Augapfels eingedrungenen Mesoderms brachte es mit sich, dass es sowohl mit der Linse als auch vielfach mit der Retina in ausgiebiger Weise verwachsen war. Zu dem Zustandekommen dieser Verwachsungen trug aber auch viel das Verhalten der Retina bei, welches im folgenden geschildert werden soll.

Die Retina lag nämlich in keinem einzigen Falle dem Pigmentepithel vollständig an, sondern war durchgehends entweder ganz [(Lange (92), Wiegels (105), Mayou (95) usw.) oder teilweise [von Hippel (90), Fleischer (82), Ginsberg (85) u. a.] abgehoben.

Wohl mit Recht wird von mehreren Autoren vermutet, dass sie in diesen Fällen auch nie ganz angelegen haben wird. Sie sprang in allen Fällen bald in flacheren, bald in steilen Falten gegen den Glaskörperraum vor, welche sich im Zentrum vielfach zu einem unentwirrbaren Knäuel einer soliden Netzhautmasse vereinigt haben [Fleischer (82), von Hippel (90), Ginsberg (85), Monthus und Opin (102), Doetsch (80)], innerhalb deren von einer eigentlichen Netzhautstruktur keine Rede mehr sein kann. Es handelt sich hier in den genannten Fällen um die Bildung eines soliden geschwulstähnlichen Gewebes, in dem gewöhnlich fast nur die äusseren Körner infolge ihrer sehr eigentümlichen Anordnung in Schlauch- oder Rosettenform herauszukennen waren. — Derartige Gebilde gehören in mikrophthalmischen und kolobomatösen Augen geradezu zur Regel und sie finden sich nicht bloss innerhalb dieser soliden Gewebsmasse, sondern auch an allen möglichen sonstigen Stellen der Retina. Ihre grosse Ähnlichkeit mit den bekanntlich zuerst von Wintersteiner beschriebenen Rosettenbildungen in Gliomen hat früher manchen Forscher veranlasst, sie entweder für Gliomkeime oder schon für beginnende Gliome zu halten, während heutzutage ihre Bedeutungslosigkeit in dieser Hinsicht wohl allgemein anerkannt wird. Hat doch von Hippel vor kurzem gezeigt, dass das Zusammenkommen von Gliom und Mikrophthalmus überhaupt noch nicht einwandfrei erwiesen ist und auch den einzigen bis dahin als gliomatös geltenden Fall von Helfreich dieser Eigenschaft entkleidet. Es handelt sich bei diesen schlauch- und rosettenförmigen Gebilden einerseits um Duplikaturen der äusseren Körnerschicht, welche entweder durch ein atypisches Wachstum der letzteren allein entstehen, oder, wie von Hippel (90) und Fleischer (82) dargetan haben, dadurch hervorgerufen werden, dass von einer bestimmtenStelle aus Gefässe auf die Aussenseite der Netzhaut gelangen und die äussere Körnerschicht vor sich herdrängen und einstülpen. In dem letzteren Falle werden dann selbstverständlich im Lumen der Rosetten Gefässe gefunden, während in den

anderen stäbchen- und zapfenartige Gebilde in das Lumen der Rosette hineinragten und an einer Grenzmembran zu enden schienen. Ferner existieren Rosettenformen, welche ausschliesslich von einer einfachen Reihe hoher zylindrischer Zellen gebildet und nur in der Nähe der Pars ciliaris angetroffen werden, aus deren Zellen sie denn auch hervorgehen.

Die von der Retina in mikrophthalmischen Augen gebildeten Faltungen sind nun äusserst mannigfaltig und können an allen Stellen derselben auftreten. So war sowohl in Fleischers (82) als in von Hippels (90) Falle auch in der oberen Netzhauthälfte eine Falte vorhanden. Diese stand in beiden Fällen sowohl mit einer von unten aufsteigenden Duplikatur der Retina als mit dem durch die Augenspalte eindringenden Mesoderm in Verbindung, wodurch ein vertikal gestelltes Septum gebildet wurde, durch das die betreffenden Augen in eine mediale oder laterale Hälfte geteilt waren.

Die genannten Duplikaturenbildungen finden sich aber nicht bloss im Bereiche des inneren Netzhautblattes, sondern können entweder beide Blätter betreffen und zur Bildung von abnorm grossen Ziliarfortsätzen führen [Salffner (13a), de Vries (22) u. a.] oder sich auch stellenweise auf das äussere Netzhautblatt allein beschränken. Solche Duplikaturen des Pigmentepithels fanden sich zum Teil in ganz exzessiver Weise in den Fällen von Hippels (90), Fleischers (82), Doetschs (80), Ginsbergs (85) und Pichlers (98)[1]. Sie gingen hier von der Stelle des Augenbecherrandes aus und erstreckten sich von dort nach hinten und innen, wodurch das innere Blatt des Augenbechers, die Retina, zurückgedrängt, und deren Ursprung tief in das Innere des Auges hinein verlegt wurde. So lagen dann besonders in von Hippels Fälle im vorderen Augenabschnitte zwei Lagen Pigmentepithel auf grosse Strecken übereinander, während die Retina in einer entsprechend grossen Ausdehnung fehlte. Da das innere Epithelblatt streckenweise und zwar besonders vor seinem Übergange in die Zylinderzellen der pars ciliaris retina unpigmentiert war, blieb auch eine Beteiligung der Retina nicht ganz ausgeschlossen, zumal diese im vorderen Abschnitte auch sonst des öfteren rein epitheliale drüsenschlauch- oder fühlhornähnliche Duplikaturen bildet.

Die Struktur der Retina war in den meisten Fällen hochgradig verändert. So zeigte sie in dem einen Falle von Mayou (94) nirgends normale Struktur und befand sich in dem anderen Falle des gleichen Autors (95) in fötalem Zustande. In Pichlers Falle (98) waren weder Ganglien-

1) Auch in einem Falle von Natanson, der durch eine Orbitalzyste kompliziert war.

zellen noch Nervenfasern nachweisbar. In dem Falle von Monthus und Opin (102) war die Netzhautstruktur nur stellenweise und auch hier nur zum Teil ausgeprägt. Ganglienzellen fehlten fast ganz, die Stäbchen und Zapfen waren gar nicht entwickelt. In Wiegels Falle (102) war sie in toto degeneriert. In den Fällen von von Hippel (90), Ginsberg (85), Fleischer (82) und Cosmettatos (79) verhielt sie sich nur an den Stellen, wo sie dem Pigmentepithel anlag, normal. Verhältnismässig gut erhalten war sie im Falle Terriens (103), aber auch nur dort, wo sie keine Verwachsungen aufwies.

Der Sehnerv zeigte entsprechend dem abnormen Verhalten der Retina in den meisten Fällen mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen.

So fehlte er in dem Falle von Doetsch (80) und anscheinend auch in dem von Terrien (103) ganz. In den Fällen von Pichler (98) und Mayou (94 u. 95) war er zwar vorhanden, enthielt aber keine Achsenzylinder. In den Fällen von Hippels (90) und Fleischers (82) war er stellenweise atrophisch bezw. im Zustande der Aplasie.

Im Falle von Cosmettatos (79) war er aber voller Nervenfasern und in einem Falle von Hippels (90) waren deutliche Markscheiden nachweisbar.

Am interessantesten war das Verhalten des Sehnerven entschieden in dem Falle von Monthus und Opin (102). Der Sehnerv besass hier, trotzdem es sich dabei um ein ausgetragenes neugeborenes Kind handelte, neben anderen Veränderungen einen ausgesprochenen embryonalen Bau, welchen ich etwas eingehender schildern möchte.

Die Form des Sehnervenquerschnittes war oval. Er erschien aber auf diesem nicht als ein solides Gebilde, sondern wies in seinem ganzen Verlaufe ein ziemlich grosses Lumen auf, das aussen und oben von epithelialen und im ganzen Optikusverlaufe vielfach pigmentierten Zellen, dagegen unten und seitlich vom eigentlichen Sehnerven- bezw. Gliagewebe begrenzt war. Die pigmentierten Zellen glichen sowohl in bezug auf ihre Form als auf ihre Pigmentierung den retinalen Pigmentzellen, doch war ihre Anordnung bei weitem nicht so regelmässig und lückenlos als im Bereiche des Augapfels. Die Lücken zwischen den Pigmentepithelien waren durch Gliazellen ausgefüllt. Der untere Sehnervenabschnitt bestand in der Hauptsache aus Glia; das Vorhandensein von Achsenzylindern war nicht mit Bestimmtheit festzustellen. Im untersten (ventralsten) Abschnitt dieses eigentlichen Sehnervengewebes verlief ein dicker, bindegewebiger Strang, welcher die Zentralgefässe einschloss, und von dem aus Fortsätze in das Sehnervengewebe hineinzogen.

In zahlreichen Fällen mit stärkeren Duplikaturenbildungen der Retina und mit der Entwickelung von Mesoderm im Inneren des Auges

fanden sich endlich auch noch Verwachsungen einesteils zwischen der Retina und Linse bezw. der sie umgebenden Gefässhaut, ferner zwischen der Retina und dem im Glaskörperraum befindlichen Mesoderm oder, wie bereits erwähnt, zwischen dem letzteren und der Linse. Wir sind solchen Verwachsungen im kleineren Massstab bereits in nichtmikrophthalmischen kolobomatösen Augen begegnet [Salffner (13 u. 13a), de Vries (22)], haben sie aber besonders häufig und in besonders starker Ausbildung in den Fällen der jetzt in Rede stehenden Gruppe konstatiert [Pichler (98), Ginsberg (85), Fleischer (82), Doetsch (80), Cosmettatos (79), Terrien (104), Monthus und Opin (102)], und werden sie auch in nichtkolobomatösen mitkrophthalmischen Augen wiederfinden (Parson, Lafon, von Hippel). Sie waren nicht in jedem Falle in gleichem Masse ausgeprägt und es waren auch nicht in jedem der genannten Fälle alle Arten von Verwachsungen nachweisbar, doch glaube ich von einer genauen Schilderung der Veränderungen jedes einzelnen Falles absehen zu können, weil dadurch für das Verständnis ihrer Bedeutung doch nichts weiter gewonnen würde.

Die **Genese des Mikrophthalmus** mit Kolobom hängt auf das innigste mit derjenigen des Koloboms zusammen. Diese ist in dem nächsten Kapitel (S. 653) erörtert, auf welches ich hiermit verweise. Die Entstehung eines Koloboms ist es, welche die Entwickelung des Mikrophthalmus einleitet. Wie dieses, so ist der Mikrophthalmus mit Kolobom in erster Linie auf die abnorme Persistenz des Mesoderms in der fötalen Augenspalte zurückzuführen. Durch diese wurden zwei weitere Vorgänge eingeleitet, welche zur direkten Ursache der abnormen Kleinhaut des Augapfels werden. Das sind erstens die Entwickelung von reichlichem Mesodermgewebe im Glaskörperraum und zweitens die Duplikaturenbildungen der Retina und die daraus resultierenden Verwachsungen dieser Falten sowohl unter sich als mit dem Mesoderm und mit der Linse, lauter Vorgänge, welche die für die Grössenzunahme des Augapfels ausserordentlich wichtige reguläre Entwickelung des Glaskörpers verhindern. Die mangelhafte Entwickelung des Glaskörpers (= Gerüstes + Flüssigkeit) ist auch die Ursache des Mikrophthalmus ohne nachweisbares Kolobom. Sie ist hier wie dort auf die abnorme Entwickelung von mesodermalen Bindegewebe im Augeninnern und auf Verwachsungen dieses Gewebes mit Teilen der glaskörperbildenden Organe (der Retina und der Linse) zurückzuführen.

Die Entstehungsweise der typischen Kolobome.

In der Erkenntnis der formalen Genese der typischen Kolobome und der eng verwandten Missbildungen sind wir im Verlaufe des letzten Dezenniums um einen grossen Schritt vorwärts gekommen. Wir verdanken diesen Fortschritt in erster Linie den bekannten grundlegenden Untersuchungen von E. von Hippels (8), welchem es durch systematische Züchtungsversuche mit einem kolobomatösen Kaninchenbock gelungen ist, das mikroskopische Verhalten des Koloboms in den ersten Entwickelungsstadien zur Anschauung zu bringen. Aber auch zahlreiche andere Untersuchungen haben wesentlich dazu beigetragen, dass das anatomische Verhalten des Koloboms zurzeit wohl als so weit erforscht bezeichnet werden kann, dass auf diesem Gebiete kaum noch grössere Überraschungen in Aussicht stehen dürften. Ich möchte nun zunächst versuchen, ohne mich in Details zu verlieren, eine dem heutigen Stand der Frage entsprechende kurze und übersichtliche Darstellung der formalen Kolobomgenese im allgemeinen zu geben und werde daran noch einige Bemerkungen über die kausale Genese anknüpfen.

Die Untersuchungen der frühesten Stadien von Kolobom (v. Hippel) haben gezeigt, dass sich das kolobomatöse Auge zunächst von einem normalen Augenbecher mit noch offener Becherspalte nicht merklich unterscheidet. Die Becherränder sind einander stark genähert und nur durch die mesodermalen Verbindungen (Gefässe und zelliges Mesoderm), welche zwischen dem die Augenblase umgebenden Mesoderm und der Tunica vasculosa lentis bestehen, getrennt.

Aber schon bei nur wenig (1—2 Tage) älteren Stadien erschien die Becherspalte deutlich breiter und der Zwischenraum zwischen den Becherrändern durch ein nunmehr in abnormer Wichtigkeit entwickeltes zelliges und gefässhaltiges Mesoderm ausgefüllt, welches im weiteren Entwickelungsverlaufe entweder auf die Becherspalte beschränkt blieb oder, wie in einigen Fällen nachzuweisen war, auch im Glaskörperraum eine besondere Mächtigkeit erreichte.

Die Retina war am Kolobomrande gewöhnlich schon sehr frühzeitig nach aussen umgeschlagen, während das äussere Blatt des Augenbechers von dieser Stelle entsprechend weit abgerückt erschien. Die nach aussen umgeschlagene Netzhaut zeigt dabei selbstverständlich stets eine inverse Lagerung ihrer Schichten, ist häufig stark verändert, dünn und weniger hoch differenziert als die innere Netzhautlage, ja nicht selten in grosser Ausdehnung auf eine einfache zylindrische Epithellage reduziert. Mehrere Untersuchungen haben gezeigt, dass auch noch in diesem schon ziemlich vorgeschrittenen Stadium der Kolobombildung eine Vereinigung der Augenbecherränder erfolgen kann, sobald sich das mesodermale Zwischengewebe zurückgebildet hat. Ja es ist in

solchen Fällen sogar noch möglich, dass, auch wenn die Retina bereits nach aussen umgeschlagen ist, eine ganz glatte Vereinigung der Kolobomränder und eine vollkommene Trennung in ein äusseres und inneres Netzhautblatt erfolgt, wobei dann das äussere Netzhautblatt in einer entsprechenden Ausdehnung unpigmentiert und in den Verlauf des Pigmentepithels eingeschaltet ist.

Eine eigentümliche und nur durch den Wegfall besonderer vom Pigmentepithel ausgehender Wachstumsreize erklärliche Tatsache ist die, dass die Aderhaut im allgemeinen nur dort entwickelt ist, wo das Pigmentepithel vorhanden ist. Dies ist die Ursache dafür, dass bei den bekannten grossen Funduskolobomen die Sklera in so grosser Ausdehnung frei zutage zu liegen scheint, während sie tatsächlich fast ganz oder unter Umständen sogar ganz von Retina überkleidet sein kann.

In vielen Fällen vollzieht sich die Duplikaturenbildung der Retina am Kolobomrande nicht so regelmässig, dass zwei Netzhautblätter glatt übereinander liegen, sondern geht mit einer mehr oder weniger starken Durcheinanderwerfung aller Netzhautschichten sowie mit einer Verwachsung der beiden Netzhautblätter umher. Man findet dann einen grossen Teil der Kolobomfläche von verschieden hoch differenziertem und unregelmässig angeordneten Netzhautgewebe bedeckt, innerhalb dessen eine Teilung in zwei Blätter, sowie eine regelmässige Schichtung vielfach nicht mehr zu erkennen ist. Manchmal schiebt sich eine Netzhautfalte an der Kolobomgrenze taschenförmig zwischen die Aderhaut und das Pigmentepithel hinein. Solche Faltenbildungen sind besonders häufig in der Nähe des Sehnerveintritts gefunden worden. Auch in allen diesen Fällen kann es noch nachträglich zu einem Verschlusse der Kolobomspalte kommen, so dass bei der anatomischen Untersuchung kein Defekt der Retina nachweisbar zu sein braucht. Es muss hervorgehoben werden, dass die Retina im Kolobomgebiet von älteren kolobomatösen Augen gewöhnlich durch sekundäre totale Degeneration derartig verändert ist, dass daraus auf ihr Verhalten zur Zeit der Kolobomgenese keine bestimmten Schlüsse mehr gezogen werden können.

Die bisher besprochenen Kolobomformen haben das Gemeinsame, dass die Form dieser Augen gewöhnlich weder äusserlich noch innerlich in stärkerem Grade verändert ist, und dass wir bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eine grosse wenn auch manchmal etwas zerklüftete weisse Kolobomfläche zu finden pflegen.

Die Netzhaut schmiegt sich aber nicht immer dem den Augenbecher umgebenden Mesoderm innig an, sondern hebt sich nicht selten in grossen und steilen Falten von ihrer Unterlage ab und dringt in den Glaskörperraum hinein. Diese Duplikaturenbildung erfolgt, wie

leicht verständlich, ebenfalls zumeist an der Stelle des Becherrandes, kann aber auch an entfernteren Stellen, ja sogar an der diametral entgegengesetzten — id est dorsalen — Seite des Augenbechers stattfinden. In dem letzteren Falle resultierte in einigen Fällen ein vertikal gestelltes retinales Septum, welches bis an das Mesoderm in der Becherspalte hineinreichte und mit diesem verwachsen war. Überhaupt gehören Verwachsungen der Netzhautfalten sowohl unter sich als mit der Linse und dem in das Augeninnere eingedrungenen Mesoderm bei stärkerer Duplikaturenbildung geradezu zur Regel und man findet dann den Glaskörperraum unter Umständen grossenteils von einer tumorähnlichen und gewöhnlich rosettenförmige Einlagerungen zeigenden Gewebsmasse retinaler Abkunft ausgefüllt, welche von zahlreichen Gefässen durchzogen wird. Auch in diesen Fällen können im Laufe der Zeit alle Anklänge an eine Netzhautstruktur verloren gehen, was in einem Falle (Helfreich) zu der irrtümlichen Diagnose eines Glioms Veranlassung gegeben hat, während es sich in der Tat nur um eine gliöse Wucherung gehandelt hat. Die Augen der letzten Gruppe sind wegen der mangelhaften Entwickelung des Glaskörpers gewöhnlich verkleinert (mikrophthalmisch) und der Einblick in den Augenhintergrund durch die den Glaskörperraum erfüllenden Gewebsmassen sowie durch häufiges Persistieren des hyaloiden Gefässystems und andere Komplikationen (Katarakt etc.) gewöhnlich verwehrt.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, wieso und auf welche Weise alle die verschiedenen Netzhautveränderungen im Kolobomgebiet zustande kommen. Das Verhalten der Retina am Augenbecherrande kann nach der Ansicht der meisten Autoren nicht besser erklärt werden als durch die Annahme eines Hindernisses, welches den vorwachsenden und einer Vereinigung zustrebenden Augenbecherrändern im Wege steht und seinen Einfluss unter Umständen in gleicher Weise auch an entfernteren Stellen zum Ausdruck bringen kann. Dieses Hindernis bildet das im Bereiche der Becherspalte in abnormer Weise vorhandene aus Zellen uud Gefässen bestehende Mesoderm. Was diesen letzteren Punkt betrifft, so gehen dann die Meinungen der Autoren in einigen minder wichtigen Fragen auseinander. Während v. Hippel besonders in seinen jüngsten Arbeiten die Ursache in einer atypischen bezw. abnorm starken Entwickelung des zelligen bezw. bindegewebsbildenden Mesoderms erblickt, glaubt Seefelder den durch die Becherspalte ziehenden Gefässen mindestens eine gleich wichtige Rolle zusprechen zu müssen, weil die bindegewebigen Leisten stets reich an Gefässen gefunden wurden und diesen von vornherein eine grössere Widerstandskraft innewohnen dürfte als dem zur Zeit der Kolobomgenese unter allen Umständen sehr zarten zelligen Mesoderm. Um in dieser Frage

Klarheit zu gewinnen, ist es erforderlich, nochmals auf das normale Verhalten des embryonalen Auges und speziell auf das des Gefässsystems zurückzukommen, soweit es uns durch die Arbeiten von Hugo Fuchs (5), Dedekind (4), Versari (20), A. v. Szily (19) und Seefelder (15 und 17), welche alle aus den letzten Jahren datieren, bekannt geworden ist. Nach den Angaben dieser Autoren ist die zunächst sehr kurze fötale Augenspalte schon ganz frühzeitig nach der Einstülpung der primären Augenblase in ihrer ganzen Länge von einem Gefässe ausgefüllt, welches von dem den Augenbecherrand umkreisenden Ringgefäss ausgeht, hinter der Linsenanlage etwas gegen den Glaskörperraum aufsteigt und dort zunächst blind endigt. Ich habe diesen Zustand bei einem 5 mm langen menschlichen Embryo angetroffen. Bald darauf entwickelt sich von dieser primitiven Arteria hyaloidea eine sekundäre Verbindung nach hinten mit der Choriokapillaris, während sich ungefähr gleichzeitig nach vorne neue Kommunikationen mit dem Ringgefäss gebildet haben. Die fötale Augenspalte schliesst sich nun, wie Seefelder (15) und v. Szily (19) nachgewiesen haben, zuerst in der Mitte. Dies geschieht nach meinen Beobachtungen an Embryonen vom Menschen, Schaf und Schwein in der Weise, dass die anfangs zwischen den Becherrändern gelegene Arteria hyaloidea nach dem Glaskörperraum hin verschoben wird, so dass die Becherränder unterhalb der Arterie zur Vereinigung gelangen. Es existiert also tatsächlich ein Stadium, in welchem der Abstand zwischen den Augenbecherrändern wenigstens in dem mittleren und grösseren Abschnitt fast nur von zelligem Mesoderm ausgefüllt wird. Dieses Mesoderm ist kurz vor dem Spaltenschlusse bis auf vereinzelte Zellen reduziert.

Wesentlich anders gestaltet sich jedoch das Verhalten an den beiden Enden der Becherspalte. Hier ist sowohl beim Menschen als bei den genannten Tieren noch einige Zeit, nachdem sich die mittleren Partien vereinigt haben, ein klaffender Spalt vorhanden, welcher sowohl vorne (am Becherrande) als hinten von Gefässen durchzogen wird. Das Gefäss am Becherand stellt dabei die Verbindung der mittlerweile zu einem mächtigen Gefässplexus verästelten Arteria hyaloidea mit der Ringarterie dar, während die hintere Gefässverbindung bekanntlich später zur sog. Arteria centralis retinae wird. Dieses Stadium habe ich sowohl bei menschlichen Embryonen als bei solchen vom Schaf (13 mm) und Schwein (13—14,5 mm) angetroffen. Beim Menschen scheint vorne nur ein Gefäss durch die Becherspalte hindurchzutreten, wogegen ich bei den genannten Tieren regelmässig zwei Gefässe hintereinander gefunden habe, von denen das hintere allerdings stets äusserst schwach entwickelt war.

Wenn wir nun von diesen Tatsachen Rückschlüsse auf die Kolobomgenese ziehen dürfen, so würde das Aderhaut- und z. T. auch das Ziliarkörperkolobom mehr auf die abnorme Persistenz oder Entwickelung von zelligem Mesoderm, das Iriskolobom und das am Sehnerveneintritt dagegen eher auf ein anomales Verhalten der dort vorhandenen Gefässverbindungen zurückzuführen sein. Und so sind denn auch in der Tat bei der letzteren Art von Kolobomen des öfteren gefässführende Stränge gefunden worden, während bei den Fundus- und Ziliarkörperkolobomen die bindegewebigen Leisten überwogen, auf deren Kamme und zwar diesen parallel, häufig ein Gefäss verlief.

Allein selbst die Bedeutung der mesodermalen Gewebseinlagerungen im allgemeinen hat bis heute noch keine allseitige Anerkennung gefunden. So haben sowohl Elschnig als Pichler bestritten, dass das abnorme Verhalten der Augenblasenränder durch ein Ausweichen derselben vor einem Hindernis bedingt sei, sondern es im Gegenteil durch ein primäres Sprossen derselben in abnormer Richtung, welches selbst die Folge einer Wachstumstendenz abnormer Grösse und Richtung sei, zu erklären versucht.

Und auch nach Natansons Ansicht handelt es sich wenigstens bei dem Hinauswachsen der Augenblasenränder in die Orbita, wie es bei der Genese der Orbitalzysten stattfindelt, nicht um ein Ausweichen vor einem Hindernis, sondern um einen aktiven Vorgang, der nur durch eine gesteigerte Wachstumsenergie erklärt werden könne.

Die Ansicht einer gesteigerten Wachstumstendenz der Retina wird auch durch Levinsohn vertreten und zwar ist dieser Autor durch die Faltenbildungen der Retina in dem von ihm untersuchten kolobomatösen Auge veranlasst worden, welche zusammen einen wesentlich grösseren Raum beanspruchten, als dem vorhandenen Netzhautdefekte entspricht.

Zu Begründung seiner Ansicht führt Natanson an, dass das die Augenblase umgebende Mesoderm doch ebenso fest sei als der als Hindernis dienende Strang.

Es stehen sich hier zwei Ansichten gegenüber, von welchen sich wahrscheinlich weder die eine noch die andere je als unbedingt richtig oder als absolut falsch erweisen lassen wird. Ich begnüge mich deshalb mit dem nochmaligen Hinweise darauf, dass die erstere Ansicht, als deren Hauptrepräsentanten Bach, Hess und v. Hippel zu nennen sind, zurzeit die meisten Anhänger zählt und dass ich mich selbst zu den letzteren rechne.

Die Ursache der Persistenz des Mesoderms haben auch die embryologischen Untersuchungen von Hippels nicht aufzudecken vermocht. Dagegen glaubt Fleischer (82), sie in den von ihm und anderen Autoren in verschiedenen mikrophthalmischen und kolobomatösen Augen fest-

gestellten Verwachsungen zwischen Retina, Linse und dem durch die Augenspalte eindringenden Mesoderm gefunden zu haben. So sehr ich nun Fleischer darin beipflichte, dass diese Verwachsungen bei der Genese des Mikrophthalmus von grosser Bedeutung sind, weil sie zweifellos einer regulären Entwickelung des Glaskörpers im Wege stehen, so wenig kann ich zugeben, dass damit die Ursache der Persistenz des Mesoderms aufgedeckt sei. Ich halte vielmehr sowohl die Duplikaturenbildungen der Retina als deren Verwachsungen mit der Linse und dem Mesoderm hauptsächlich für sekundäre Vorgänge, welche erst durch die Persistenz des Mesoderms eingeleitet werden, und bin mit von Hippel der Ansicht, dass die Duplikaturenbildung in mikrophthalmischen Augen deswegen so ausgeprägt ist, weil die Glaskörperentwickelung von Anfang an durch die Entwickelung von reichlichem Mesoderm im Augeninnern behindert ist, so dass also ein Übel aus dem anderen hervorgeht.

Auch erwähnt von Hippel mit Recht, dass die Verbindungen der Linse mit dem Mesoderm der Kolobomspalte nicht ohne weiteres als Verwachsungen sondern wenigstens zum Teil als eine abnorme Persistenz der normalen embryonalen Verbindungen zwischen diesen beiden Gebilden aufzufassen seien. Gegen Fleischers Ansicht von der frühzeitigen Entstehung aller dieser Verwachsungen spricht aber unter anderem auch die Tatsache, dass die Tunica vasculosa lentis gewöhnlich auch an der Stelle, wo die Retina und Linse verwachsen waren, vorhanden war; auch können die ziliarfortsatzähnlichen Duplikaturen im vorderen Augenabschnitt meines Erachtens nicht auf Verwachsungen zur Zeit der Einstülpung der primären Augenblase zurückgeführt werden, weil sich die Pars ciliaris retinae erst viel später entwickelt usw. Das wichtigste Gegenargument hat aber bereits von Hippel selbst angeführt, indem er darauf hinwies, dass in seinen Fällen von embryonalem Kolobom keine solchen Verwachsungen vorhanden waren.

Eine andere Theorie, als deren Hauptvertreter van Duyse zu nennen ist, holt wesentlich weiter aus als die bis jetzt erörterten und bringt die Kolobomgenese in Abhängigkeit von Störungen in der Gehirnentwickelung. Diese wiederum seien in erster Linie durch Anomalien des Amnions bedingt, sei es durch eine abnorme Enge oder durch pathologische Adhäsionen dieser Membran. Für die Entstehung dieser Anomalien werden toxische von einer Infektion des mütterlichen Blutes oder einer Erkrankung des Uterus ausgehende und andere Einflüsse geltend gemacht, wobei der Lues, Syphilis oder dem Alkoholismus die Hauptrolle beigemessen wird. Diese Anschauung erfreut sich besonders in den Kreisen der französischen Autoren einer grossen Anhängerschaft und kommt fast in allen ihren Missbildungsarbeiten zum Ausdruck,

während in Deutschland nur Leber (10) und Pichler ähnliche Ansichten ausgesprochen haben.

Ich sehe davon ab, in eine ausführliche Diskussion über das Für und Wider dieser Hypothese einzutreten und verweise in dieser Hinsicht auf die sehr sachliche und objektive Kritik E. von Hippels in dem Handbuch von Schwalbe, welche mit den Worten schliesst, dass es „einerseits unbewiesen ist, dass die Entstehung des Koloboms von einer Entwickelungsstörung des Gehirns abhängt“ und dass „anderseits bis jetzt weder die Toxintheorie noch die amniogene Entstehung des typischen Koloboms als genügend gestützt bezeichnet werden können“.

So ist denn die kausale Genese des Koloboms zunächst als unaufgeklärt zu bezeichnen und wir müssen von Hippel darin beipflichten, dass der einzige machtvolle Einfluss, welcher in so vielen Fällen von Kolobom und dessen Folgezuständen zu erkennen ist, die Heredität ist.

Ob die Kolobome den atavistischen Erscheinungen zuzurechnen sind, worauf das regelmässige Vorkommen eines Ziliarkörperkoloboms bei Cochinchinahühnern und beim Fasan, ferner die Campanula des Fischauges und einige Nebenbefunde von kolobomatösen Augen (Linsenringwulst beim Kaninchen) von Hippel,. Musculus retractor bulbi beim Menschen (Fleischer) hinzuweisen scheinen, bleibt zurzeit noch eine offene Frage.

Sind also einem weiteren Eindringen in das Wesen des Koloboms vorläufig unüberwindliche Schranken gezogen, so haben die von Hippelschen Untersuchungen doch noch das Resultat gezeitigt, dass einer bis dahin noch nicht gänzlich aus der Welt geschafften Theorie der Boden ganz entzogen wurde. Es war dies die sog. Entzündungstheorie, welche ein gänzliches Fiasko erlitt, da bei den jungen Embryonen von Hippels auch nicht die Spur von Entzündungserscheinungen nachzuweisen war. So hat man sich denn daran gewöhnt, die in älteren missgebildeten Augen häufig zu findenden entzündlichen Veränderungen als sekundäre Vorgänge anzusehen, welche mit der Kolobomgenese nicht das Geringste zu tun haben.

Mikrophthalmus congenitus.

Mit dem Namen Mikrophthalmus congenitus bezeichnen wir bekanntlich jeden Fall von angeborener abnormer Kleinheit des Augapfels ohne Rücksicht auf die verschiedenen Ursachen, welche zur Verkleinerung des Augapfels geführt haben.

Nach van Duyse lassen sich diese Fälle in folgende drei Gruppen einteilen:

1. Den sogenannten reinen Mikrophthalmus ohne sonstige Veränderungen des Auges.

2. Den Mikrophthalmus mit Kolobom des Auges.

3. Den Mikrophthalmus mit schweren Veränderungen in der Form und Struktur des Auges, ohne dass mit Sicherheit kolobomatöse Veränderungen nachzuweisen sind.

Diese Einteilung soll auch im folgenden, soweit als möglich, eingehalten werden, jedoch ist der Mikrophthalmus mit Kolobom wegen seiner engen Zusammenhörigkeit mit den Kolobomen des Auges bereits dort abgehandelt worden.

1. Sogenannter reiner Mikrophthalmus.

Literatur.

1. Dalén, Zwei Fälle von sogenanntem reinem Mikrophthalmus mit Glaukom. Mitteil. a. d. Augenkl. des Carol. Medico-Chir. Instituts zu Stockholm. 5. Heft. 1904. S. 53.
2. Osterroth, Ein Fall von hochgradiger Hypermetropie bei angeborenem Mikrophthalmus mit inneren Komplikationen. Deutschmanns Beitr. z. Augenh. Heft 60. 1904. S. 33.
3. Scherenberg, Beiträge zur Lehre vom reinen Mikrophthalmus. Inaug.-Dissert. Tübingen 1900.
4. Leber, Über höchstgradige Hypermetropie bei Vorhandensein der Kristallinse. 33. Heidelb. Ber. 1906. S. 203.
5. Landolt, Sattler, Hertel, Grunert, Diskussion zu dem Vortrag von Leber (4).
6. Roll, Fall von Mikrophthalmus. Ophth. Soc. of the U. K. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLI. Jahrg. 1903. S. 490.
7. Chavasse, Optische Messungen bei einem Fall von hochgradiger Hypermetropie. Soc. franç. d'opht. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. I. S. 651.

Die bereits durch Beispiele aus der früheren Literatur bekannte Tatsache, dass es einen ausgesprochenen Mikrophthalmus ohne sonstige Missbildungen des Auges gibt, ist auch in den letzten Jahren durch eine Anzahl von Publikationen bestätigt worden und besonders deutlich in der Diskussion zu dem Vortrage von Leber (4) in Heidelberg zum Ausdrucke gekommen. Der Mikrophthalmus kann dabei verschiedene Grade aufweisen, ja so ausgeprägt sein, dass die Bulbi tief in die Orbita zurückgesunken zu sein scheinen. Hand in Hand mit der Verkleinerung der Bulbi geht regelmässig eine starke Hyperopie, die natürlich um so höher ist, je geringer die Achsenlänge des Auges ist. So sind Hyperopien bis zu 20 D [Roll (6)] beobachtet worden und aus der älteren Literatur sind noch höhere Grade bekannt. Interessant ist die sowohl von Leber (4) als Sattler (5) betonte Tatsache, dass der Krümmungsradius der Hornhaut trotz der hochgradigen Hypermetropie nicht vergrössert, sondern ent-

weder normal gross, oder bei den höchsten Hyperopiegraden sogar erheblich verkleinert (5,9 mm Leber) gefunden wurde. Die Sehschärfe war gewöhnlich auch nach Gläserkorrektion stark herabgesetzt, ein Zeichen, dass es sich hier nicht nur um eine blosse Verkleinerung sondern auch um eine tatsächliche Minderwertigkeit der betreffenden Augen handelt.

Familiäres Auftreten wurde wiederholt (Leber, Scherenberg, Osterroth) festgestellt.

Von Grunert wird mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass die Orbitae trotz der Kleinheit der Augen gewöhnlich normal entwickelt waren, woraus auf eine relativ grosse Unabhängigkeit des Wachstums der Orbita von dem der Augen geschlossen werden könne. Von dieser Tatsache kann man sich auch bei dem mit Missbildungen komplizierten höchstgradigen Mikrophthalmus und Anophthalmus so und so oft überzeugen.

An inneren Komplikationen fanden sich in Osterroths Falle eine unter dem Bilde der sogen. Retinitis punctata albescens und sogen. Retinitis pigmentosa auftretende Pigmentdegeneration der Netzhaut mit starker Einengung des Gesichtsfeldes, ferner in einem Falle von Landolt eine schleichende chronische Iritis mit Glaskörpertrübungen und ebenfalls starker Einengung des Gesichtsfeldes. Sie stehen aber vorläufig zu vereinzelt da, als dass sie ohne weiteres für Folgezustände des Mikrophthalmus erklärt werden könnten.

Einer anatomischen Untersuchung sind nur zwei Fälle von Dalén zugänglich gewesen. Die beiden Augen kamen wegen Glaukoms zur Enukleation.

In beiden Fällen handelte es sich um ausgewachsene männliche Individuen im Alter von 31 und 43 Jahren.

Die Hypermetropie betrug in dem einen Falle 18 und in dem anderen 15 Dioptrien.

Beide Bulbi waren beträchtlich verkleinert. Ihre Masse verhielten sich folgendermassen:

Sagittaler Durchmesser:	16,5	(17,0)
Horizontaler Durchmesser:	15,5	(16,5)
Vertikaler Durchmesser:	15,0	(15,5)

Die eingeklammerten Zahlen entsprechen den Massen des zweiten Bulbus.

Leider waren die inneren Augenhäute spez. die Retina durch die genannten Komplikationen so verändert, dass feinere histologische Details nicht zu ermitteln waren. So konnten über die interessanteste Frage, nämlich über das anatomische Verhalten der Fovea centralis, keine Aufschlüsse gewonnen werden. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung ist somit im allgemeinen als negativ zu bezeichnen.

3. Mikrophthalmus ohne Kolobom, aber mit anderen schweren Veränderungen.

Literatur.

1. v. Hippel, Ist das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus congenitus und Gliom im gleichen Auge sicher erwiesen? v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LXI. 1905. S. 352.
2. Keil, Beiträge zur Pathogenese der Missbildungen in Tieraugen. Mikrophthalm. cong. bilat. beim Pferd. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. XXX. 1909. Sep.-Abdr.
2a. Derselbe, Doppelseitiger Mikrophthalmus beim Schwein. Deutsche tierärztl. Wochenschr. Jahrg. XIV. Nr. 36. Sonderabdruck.
3. Lafon, Un cas de microphthalmil double. (Contribution à l'étude de Wintersteiner.) Arch. d'opht. T. XXVII. 1907. p. 523.
4. Mayou, Microphthalmus. Transaction of the ophth. Soc. of the U. K. Vol. XXIV. 1904. p. 340.
5. Parsons, Sections from a case of microphthalmos. Ophth. Rewiew. Vol. XXI. 1902. p. 86.
6. Rochon-Duvigneaud et Coutela, Deux cas de microphthalmil chez des hydrocéphales. Arch. d'opht. T. XXIX, 1909. p. 257.
7. Schultze, Albinismus und Mikrophthalmie. Phys.-med. Ges. in Würzburg. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 2445.

Die Veränderungen der Fälle dieser Gruppe sind so mannigfaltig und so verschieden, dass zunächst jeder Fall für sich kurz skizziert werden musste. Die Reihenfolge der Fälle ist im allgemeinen durch die Schwere der Veränderungen bestimmt, und zwar derart, dass die leichtesten Fälle zuerst besprochen werden.

In dem einen der von Rochon-Duvigneaud und Coutela (6) beschriebenen Fälle von Mikrophthalmus bei Hydrocephalus congenitus waren die Veränderungen zumal auf dem rechten Auge so geringfügig, dass man es unbedenklich zu den Fällen von reinem Mikrophthalmus rechnen könnte, falls nicht die Diagnose eines Mikrophthalmus überhaupt in Zweifel zu ziehen wäre. Die Durchmesser des betreffenden Auges betragen nämlich 18:19 mm, stehen also hinter denen eines normal grossen Auges von einem fünf Monate alten Kinde kaum zurück. Es fand sich in diesem Auge nur ein umschriebener atrophischer Herd der Aderhaut-Netzhaut etwas medial von der Pupille, welcher auch mikroskopisch keine Besonderheiten aufwies. Entzündungserscheinungen waren auch an der Stelle des Herdes nicht nachzuweisen. Alle übrigen Abschnitte des Auges verhielten sich normal. Die Gegend der Macula lutea wies die bekannte kadaveröse Falte auf. Ob eine Fovea centralis vorhanden war, wird leider nicht angegeben, die abgebildete Stelle entspricht ihr jedenfalls nicht, ist aber vielleicht nach einem nicht ganz zentralen Schnitte angefertigt worden.

Das linke Auge des gleichen Falles war deutlich mikroph-

thalmisch (15 : 17 : 15 mm) und wies auch sonst stärkere Veränderungen auf. So war der Einblick in den Augenhintergrund durch persistierende Pupillarmembranreste unmöglich gemacht. Ein grosser atrophischer Herd der Netzhaut-Aderhaut nahm ein Drittel des Durchmessers der inneren Augenmembranen ein. Die Netzhaut war hier ganz degeneriert und an ihrer Innenfläche mit Fasern besetzt, welche sich in den Glaskörper hineinerstreckten. In der Aderhaut waren hier kleine Rundzellenhäufchen nachweisbar. Die Papillenoberfläche war durch eine grosse Netzhautfalte, von welcher ein Narbenband (?) in den Glaskörper hineinreichte, grösstenteils bedeckt.

In den beiden Augen des anderen mässig mikrophthalmischen Falles bestehen die hauptsächlichsten Veränderungen in einer abnormen Persistenz des Gefässsystems der Arteria hyaloidea und ihrer vorderen Fortsetzung, der Gefässhaut der Linse, sowie einer ausgesprochenen Verdichtung des Glaskörpers. Dieser hat offenbar durch eine Schrumpfung seines Gewebes an verschiedenen Stellen einen Zug auf die Retinaoberfläche ausgeübt und dadurch einerseits eine Abhebung, anderseits stellenweise eine Auseinanderzerrung der Retina hervorgerufen, wodurch das Bild einer Zystenretina (Heine siehe S. 691) im kleineren Massstab entstanden ist.

Rochon-Duvigneaud und Coutela fassen die in beiden Fällen gefundenen Veränderungen als entzündliche auf und glauben, dass die Verkleinerung der Augen des zweiten Falles geradezu als eine Atrophie nach überstandener Entzündung zu deuten sei. Die Ursache der Entzündung blieb ihnen in dem ersten Falle selbst verborgen, wogegen sie in den zweiten Falle eine bei dem Vater nachgewiesene Tuberkulose sowohl für den Hydrozephalus als den Mikrophthalmus verantwortlich machen wollen, obwohl die Sektion des Kindes im übrigen nicht die geringsten Anhaltspunkte für eine tuberkulöse Infektion ermittelt hat. Sehen wir uns aber die okularen Veränderungen genauer an, so finden wir auch an ihnen keine sicheren Anhaltspunkte für eine Entzündung geschweige denn für ein tuberkulöse Erkrankung, wohl aber deutliche Entwicklungsanomalien, nämlich eine abnorme Persistenz und abnorm starke Entwicklung des hyaloiden Gefässystems nebst Resten der Pupillarmembran. Das sind aber Befunde, welche in mikrophthalmischen Augen an der Tagesordnung sind und, wie auch der folgende Fall von Parsons (5) lehrt, anscheinend unter Umständen für sich allein imstande sind, zur Entstehung eines Mikrophthalmus Veranlassung zu geben. Aber auch die Veränderungen des ersten Falles dürfen nicht ohne weiteres als entzündliche angesehen werden, da jedwede akuten Entzündungserscheinungen vollständig fehlen, und

atrophische Herde der Aderhaut-Netzhaut auch durch andere Ursachen, ja bekanntlich selbst durch eine reine Entwickelungsanomalie entstehen können.

Relativ geringfügige Veränderungen fanden sich auch in dem Falle von Parsons (5). In dem linken Auge eines zehn Wochen alten Kindes fand sich klinisch eine Gewebsmasse hinter Linse, welche einen Einblick in die tiefer liegende Augengebilde verwehrte, wogegen der vordere Abschnitt, abgesehen von der allgemeinen abnormen Kleinheit des Auges (Sagittalachse 15,5 mm) normal erschien. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung erschienen die Hornhaut, Iris, Ziliarköper etc. normal. Die Kammerbucht war durch ein wohlentwickeltes uveales Gerüstwerk eingenommen (sog. fötaler Zustand der Kammerbucht). Die Ziliarfortsätze standen zum Teil in Kontakt mit der Linse. Hinter der Linse fand sich ein gefässreiches, offenbar von der Arteria hyaloidea durchwachsenes Bindegewebe, von dem aus ein Gefäss in die Linse eingedrungen war. Der Glaskörper bestand aus einem lockeren Netzwerk von kernlosen Fasern. Die Retina war in ihrer Entwickelung zurückgeblieben und befand sich stellenweise in Verbindung mit der hinteren Linsenfläche bezw. dem dort vorhandenen Gewebe, die Optikusscheibe lag exzentrisch im Fundus.

Ob in diesem Falle die abnorme Entwickelung des Bindegewebes hinter der Linse allein für den Mikrophthalmus verantwortlich zu machen ist, oder ob es sich um eine primäre Entwickelungshemmung des ganzen Auges handelt, worauf die mangelhafte Entwickelung der Retina hinweisen würde, lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. —

Interessante Beobachtungen über das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus und Albinismus hat O. Schultze (7) mitgeteilt. Anknüpfend an die bekannte Tatsache, dass dies beim Proteus anguineus normalerweise der Fall ist, berichtet er über die gleichen Veränderungen bei Larven vom Feuermolch. Es bestand entweder einseitiger oder doppelseitiger Mikrophthalmus. Das Pigmentepithel war vollständig pigmentlos. Die Linse fehlte. In der letzteren Veränderung ist nach O. Schultze die Ursache des Mikrophthalmus zu erblicken, da sie eine mangelhafte Entwickelung des Glaskörpers bedinge.

Von Interesse ist noch, dass das betr. Weibchen viel mehr Eier als normal gelegt hatte, von denen jedoch nur ein Teil zur Entwickelung gelangte und die genannten sowie auch andere Missbildungen aufwies.

Wesentlich tiefer greifende Veränderungen wiesen folgende Fälle auf: Im Falle von Hippel (1) handelt es sich um das linke Auge

eines 29 jährigen Mannes, das wegen eines heftigen Reizzustandes nach ein Kontusion enukleiert wurde. Die Untersuchung des etwa kirschengrossen Bulbus ergab folgendes: Irisperipherie der Hornhaut adhärent, Pupillarrand mit der Linse verwachsen. Linse z. T. durch eine gefässarme Bindegewebsmasse ersetzt. Der ganze Bulbus von einer tumorähnlichen Gewebsmasse erfüllt, welche sich als diffus gewuchertes Gliagewebe (nicht als Gliom!) erweist. Sowohl innerhalb dieser Gewebsmasse als auch sonst Gefässe mit dicken sklerotischen Wandungen. Von eigentlichem Retinagewebe nur Spuren vorhanden, Ziliarepithel schlauchförmig gewuchert. Vom Sehnerv keine Spur. Kolobom bei der Art der Untersuchung auszuschliessen.

Dem Falle Hippels steht am nächsten derjenigen von Lafon (3).

Neugeborenes Kind mit höchstgradigem Mikrophthalmus beiderseits. Rechts totale Irideremie, links Iris von angenähert normaler Breite, aber ohne Muskulatur. Keine Ziliarfortsätze. Hornhaut und Vorderkammer vorhanden. Iris nach hinten gezerrt und in direkter Verbindung mit einem gefässführenden Gewebe, welches die hintere Fläche der kataraktösen Linse überzieht. Unterhalb der Linse ein mehrfach geteilter Knorpelkern. Die Netzhaut liegt dem Pigmentepithel nirgends an, zeigt stellenweise normale Struktur, ist aber zum grössten Teile in eine tumorähnliche solide Gewebsmasse verwandelt, welche auf dem linken Auge den ganzen Glaskörperraum einnimmt und in der Hauptsache aus rosettenförmig angeordneten Netzhautzellen und zahlreichen Gefässen besteht. Rechts sind Spuren vom Glaskörper vorhanden. Im vorderen Augenabschnitt geht die Retina in ein unpigmentiertes zylindrisches Epithel und dieses in das Pigmentepithel der Iris über, welches stellweise gefaltet ist und drüsen- und schlauchförmige Duplikaturen bildet. Sehnerven beider Augen gut entwickelt. Nirgends kolobomatöse Veränderungen.

Die beiden eben mitgeteilten Fälle haben das Gemeinsame, dass bei ihnen der Glaskörper entweder ganz oder bis auf geringe Spuren fehlt und durch eine tumorähnliche Wucherung der Retina eingenommen wird, welche im Falle Lafons noch Anklänge an eine Netzhaustruktur besitzt, während sie in von Hippels Falle fast ausschliesslich aus dem retinalen Stützgewebe, der Glia, besteht. Es darf wohl angenommen werden, dass die Ähnlichkeit dieser beiden Fälle wenigstens in diesem Punkte noch grösser gewesen wäre, wenn v. Hippels Fall ebenso frühzeitig als der von Lafon zur Untersuchung gekommen wäre, da der völlige Untergang aller nervösen Netzhautelemente und deren Überwucherung durch die Glia erst im Laufe der Jahre erfolgt sein dürfte.

Wir haben hier also zwei Augen, in denen die Einstülpung der primären Augenblase zum Augenbecher sicher erfolgt, aber die Aus-

bildung eines Glaskörperraums und die Anlegung des inneren Blattes an das äussere aus nicht klar ersichtlichen Gründen unterblieben ist.

Diesen Fällen mit sicher stattgehabter Einstülpung zur sekundären Augenblase stehen nun einige solche (Mayou und Keil) gegenüber, in welchen sich dieser Prozess anscheinend entweder gar nicht oder nur in sehr unvollkommener Weise vollzogen hat. Das vorhandene Augenrudiment war in den betreffenden Fällen so klein, dass diese eigentlich mit demselben Rechte zu derjenigen Gruppe der Anophthalmen gerechnet werden könnten, in welcher ebenfalls nur Reste der primären Augenblase nachzuweisen waren.

Am einwandfreiesten in seiner Deutung scheint mir der Fall von Mayou (4) zu sein.

Bei einem auch sonst missgebildeten Kinde, das bald nach der Geburt starb, fand sich rechts ein knötchenförmiges Bulbusrudiment, das im wesentlichen als eine teils von Pigmentepithel, teils von rudimentärer Netzhaut ausgekleidete Zyste zu bezeichnen ist, in welcher die Retina und das Pigmentepithel kontinuierlich ineinander übergingen. Die kataraktös zerfallene Linse lag nach unten und aussen vor dem Auge. Im Optikus fanden sich Spuren von Achsenzylindern (?). Die Chorioidea war teilweise (im Bereich des Pigmentepithels) vorhanden. Die Musculi recti waren alle zusammen zu einer einzigen kompakten Muskelmasse verwachsen. Auf dem linken Auge des gleichen Kindes war die Einstülpung zum Augenbecher erfolgt (s. Mikr. mit Kolobom).

Keil (2) gibt die Beschreibung des schwer missgebildeten Augenpaares eines Fohlens, welche sehr interessante Angaben enthält, aber bedauerlicherweise unter dem Umstande leidet, dass die Orientierung zu wünschen übrig lässt, und dass keine geschlossene Schnittserie angelegt worden ist. In dem einen Bulbus fand sich keine Iris und keine vollkommene Differenzierung des übrigen Uvealtraktus, vielmehr füllte dieser in rudimentärer Entwickelung fast den ganzen Bulbus aus (?).

Die Retina war auf der Stufe des zylindrischen Epithels stehen geblieben und in vielfachen Windungen angeordnet, welche sich der rudimentären Aderhaut überall anschmiegten und deren Buchten auskleideten. Die bindegewebige Hülle (Sklera) des Augapfels war sanduhrförmig eingeschnürt und dadurch in zwei Abschnitte geteilt, deren hinterer keine retinalen Elemente enthielt. Von der Linse, deren Lage übrigens nicht angegeben wird, waren nur Bläschenzellen vorhanden. Auf dem anderen Auge dieses Falles waren Ziliarfortsätze entwickelt und auch sonstige Anzeichen einer stattgehabten Einstülpung zum Augenbecher vorhanden.

Der Auffassung des Autors, dass die Erkrankung des beschriebenen Auges im Stadium der primären Augenblase stehen geblieben sei, kann man zustimmen, wenn auch eine etwas vollständigere Beschreibung erforderlich gewesen wäre, um sich eine genaue Vorstellung von dem Verhalten des ganzen Auges machen zu können.

4. Anophthalmus congenitus.

Literatur.

1. Becker, Anophthalmie. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. S. 1332.
2. Bernheimer, Anophthalmus congenitus und die Sehbahn. 33. Heidelb. Ber. 1906. S. 360.
3. Derselbe, Anophthalmus congenitus und die Sehbahn. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXV. 1907. S. 99.
4. Best, Doppelseitiger angeborener Anophthalmus. Med. Gesellsch. zu Giessen. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. XXVIII. 1907. S. 220.
5. Bickerton, Anophthalmus in the right eye with microphthalmos of the left. Ophthalm. Soc of the U. K. Ophthalm. Rev. Vol. XXV. 1906. p. 90.
6. Bietti, Ricerche anatomiche in un caso di anoftalmo congenito bilaterale. Annali di ottalm. et Lavori della clinica oculistica di Napoli. XXX. 1901. p. 319.
7. Brose, Angeborener rechtsseitiger Anophthalmus mit linksseitigem Mikrophthalmus. Arch. f. Augenheilk. XLV. 1902. S. 1.
8. Collins und Parsons, Anophthalmus beim Hühnchen. Ophthalm. Soc. of the U. K. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. 1903. S. 489.
9. Durlacher, Über kongenitalen doppelseitigen Anophthalmus. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. S. 1659.
10. van Duyse, De l'anophtalmie congénitale. Arch. d'ophtalm. T. XIX. 1899. p. 412.
11. Endo, Angeborenes Fehlen der Augäpfel. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. S. 1816.
12. Fischel, Über einen sehr jungen pathologischen menschlichen Embryo. Zeitschr. f. Heilk. XXIV. 1903. S. 1.
13. Gatti, Anoftalmo congenito bilaterale. Contributo istologico. Arch. di ottalm. T. X. 1903. p. 456.
14. Greeff, Über Anophthalmus mit anderen Missbildungen am Auge und deren Ätiologie. Arch. f. Augenheilk. LI. 1904. S. 1.
15. Gutmann, Anophthalmus dexter. Berl. ophthalm. Gesellsch. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. September 1909. S. 267.
16. Giffo, Ein Fall von Anophthalmus. L'ophthalmologie provinciale 1906. Nr. 9. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXXI. 1907. S. 252.
17. Hanke, Zwei seltene Missbildungen des Bulbus. I. Anophthalmus congenitus. II. Dermoid der Kornea und endobulbäres Lipom. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LVII. 1903. S. 28.
18. von Hippel, Über Anophthalmus congenitus. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLVII. 1898. S. 227.
19. Derselbe, Encephalocele und Anophthalmus. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXIII. 1906. S. 22.
20. Derselbe, Die Missbildungen des Auges in Schwalbes Morphologie der Missbildungen etc. Jena 1909.
21. Hoppe, Fötale eiterige Entzündung als Ursache des kongenitalen Mikrophthalmus und Anophthalmus. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. 1899. S. 201.
22. Klein-Bäringer, Anophthalmus (Mikrophthalmus) congenitus. Wien. ophthalm. Gesellsch. Mai 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. 1908. S. 551.
23. Köllner, Doppelseitiger Anophthalmus congenitus. Berl. ophthalm. Gesellsch. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. XXXII. 1908. S. 222.

24. Ovio, Caso di anoftalmo bilaterale. 1905.
24a. Peters, Über die bei Missbildungen des Gesichtes vorkommende Rüsselbildung. Vortrag 36. Ophthalmologenkongress Heidelberg 1910.
25. Rabinowitsch, Anophthalmus bilateralis congenitus. Sitzung d. ophthalm. Gesellsch. in Odessa. 1905.
26. Scalinci, Angeborener Anophthalmus einerseits, Buphthalmus mit totalem Leukom anderseits. Progresso Oftalmologico IV. 1910. p. 9. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. 1910. S. 376.
27. Schiperskaja, Zur Frage des angeborenen Anophthalmus. Wratsch. Nr. 26. p. 886. 1910. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. 1910. S. 176.
28. Seefelder, Drei Fälle von doppelseitiger angeborener Hornhauttrübung nebst Bemerkungen über die Ätiologie dieser Störung. Arch. f. Augenheilk. LIII. 1905. S. 105.
29. Derselbe, On the etiology of bilateral congenital corneal opacity, with a report of three cases. Arch. of Ophthalm. (englische Übersetzung der vorigen Arbeit). Vol. XXXIX. 1910. p. 359.
30. Spiller, A case of complete absence of the visual system in an adult. Univ. of Path. Med. Bull. Vol. XIV. 1902. Zitiert nach Durlacher.
31. de Vries, Oogkyste (kystöses Auge). Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1908. II. S. 342. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. August 1909. S. 160.
32. Zimmermann, Sektionsbericht über einen Fall von angeborenem einseitigem Anophthalmus. Arch. f. Augenheilk. XLV. 1902 und Jahresber. f. Ophthalm. 1902. S. 275.

Die Diagnose Anophthalmus ist gewöhnlich eine klinische, welche dann gestellt wird, wenn in der Orbita kein Augapfel zu sehen ist. Zuweilen gelingt es dem tastenden Finger in der Tiefe der Orbita ein von der Bindehaut überkleidetes kugeliges und bewegliches Gebilde nachzuweisen, welches mit Wahrscheinlichkeit als ein Bulbusrudiment angesprochen werden kann; manchmal ist aber auch das nicht der Fall. Sorgfältige anatomische Untersuchungen des gesamten Orbitalinhalts haben aber gezeigt, dass auch noch in solchen Fällen von klinisch anscheinent totalem Bulbusmangel ein rudimentärer Augapfel entwickelt sein kann.

Der Anophthalmus tritt bald ein- bald doppelseitig auf. Er ist häufig mit anderen Missbildungen vergesellschaftet, unter welchen diejenigen des Gehirns nicht an letzter Stelle marschieren. Die Orbita ist gewöhnlich gut entwickelt, ein Beweis für die weitgehende Unabhängigkeit ihrer Entwickelung von der des Augapfels.

Nach ihren anatomischen Verhalten lassen sich die Fälle von Anophthalmus in mehrere Gruppen einteilen:

1. Gänzlicher Mangel einer Augenanlage.

2. Vollständiges Fehlen jedes Bulbusrudiments, wobei es unentschieden bleibt, ob die Anlage des Augapfels gänzlich unterblieben oder frühzeitig zerstört worden ist.

3. Fälle, in welchen nur mesodermale Elemente gefunden worden sind.

4. Fälle, in welchen ein rudimentärer Augapfel mit mesodermalen

und ektodermalen Elementen gefunden worden ist, welche also die Bezeichnung Anophthalmus streng genommen nicht verdienen.

Eine besondere Stellung nehmen endlich die Anophthalmi mit Zysten ein; sie werden in dem nächsten Abschnitt besprochen.

Ein Fall der ersten Gruppe, welche bis dahin nur einen einzigen Repräsentanten in einer älteren Beobachtung von Hess aufzuweisen hatte, ist von Fischel (12) beschrieben worden. Es handelte sich bei diesem Falle allerdings um einen gänzlich missbildeten menschlichen Embryo von 1½ mm Länge und ¾ mm Breite, welcher nach der Anamnese am Anfang des dritten Monats stehen sollte, hingegen kaum den Entwickelungsgrad eines Embryos der dritten Lebenswoche erreicht hatte. Das Hirnrohr erschien als eine grosse Blase mit unregelmässigen Wandungen. Auf einer Seite waren Anzeichen einer primären Augenblase nachzuweisen, auch eine Linsenanlage war, wenn auch an atypischer Stelle, in Gestalt einer Ektodermverdickung herauszukennen. Auf der anderen Seite war dagegen von diesen beiden Gebilden keine Spur nachzuweisen.

Der neuesten Bearbeitung der Missbildungen durch von Hippel (20) entnehme ich ferner, dass Guinard ein männliches Meerschweinchen mit mikroskopisch nachgewiesenen völligen Mangel der Bulbi beobachtet hat, von dessen Nachkommenschaft sechs Junge gleichfalls mit Anophthalmus behaftet waren. Leider vermochte v. Hippel nicht anzugeben, wo er diese Mitteilung gelesen hatte und mir ist es ebensowenig gelungen, sie in der Literatur aufzufinden. Diese Fälle, sowie ein Fall von Ovio (24), in welchem bei absolutem Mangel der Bulbi nur die Lider, Orbita und Muskeln entwickelt waren, ferner ein Fall von Spiller (30), in welchem ebenfalls keine Spur eines Augapfels nachzuweisen war, sind der zweiten Gruppe zuzurechnen.

Die Mehrzahl der im Berichtszeitraum untersuchten Fälle gehört der dritten Gruppe an. Das mikroskopische Verhalten dieser Fälle war sehr einfach. Inmitten des Orbitalgewebes fand sich ein kugeliges Gebilde, das mit dem letzteren durch Bindegewebszüge verbunden war. Das kugelige Gebilde, bezw. der rudimentäre Augapfel, bestand aus einer bindegewebigen Hülle [Hanke (17), van Duyse (10)] oder aus hyalinem Knorpel [Collins und Parsons (8)] und einem stark pigmentierten Kern, welcher aus Gefässen und reichlichen Pigmentzellen vom Aussehen der Chromatophoren des Uvealtraktus zusammengesetzt war. Von Retina, Linse, Sehnerv und sonstigen Augengebilden waren keine Spuren nachweisbar, nur die Muskeln waren vorhanden, inserierten aber gar nicht oder nur zum Teil an dem Bulbusrudiment.

In den Fällen von Hanke (17) und van Duyse (10), welche beide neugeborene Rinder betrafen, war der Anophthalmus doppelseitig,

wogegen in dem Falle Collins und Parsons (8), einem vier Tage alten Hühnchen auf der andern Seite ein Auge nachweisbar war, das zwar unvollständig entwickelt war, aber doch alle Gebilde erkennen liess.

Es existiert ferner noch eine Mitteilung von Zimmermann (32), zufolge deren ein bei einem 33 jährigen Manne entferntes Bulbusrudiment ebenfalls nur aus einer bindegewebigen Hülle und einem schwarz pigmentierten Kern bestanden hat. Weil aber in diesem Falle keine mikroskopische Untersuchung stattgefunden hat, musste die Art des Pigmentes selbstverständlich unbestimmt bleiben und kann der Fall weder in diese noch in die nächste Gruppe eingereiht werden.

Zu dieser ist in erster Linie ein Fall von Gatti (13) zu rechnen. Bei einem nur einige Tage alten Hündchen mit doppelseitigem Anophthalmus fand sich in beiden Augenhöhlen je ein von einer bindegewebigen Hülle (Sklera) umgebenes zystisches Gebilde, dessen Auskleidung teils aus pigmentiertem und teils aus nichtpigmentiertem Zylinderepithel bestand und an einzelnen Punkten auch Netzhautstruktur aufwies. Im hinteren Abschnitt der Zyste wurde hyaliner Knorpel gefunden. In der Gegend des Foramen opticum entsprang ein Stiel, welcher aus Muskel- und Bindegewebe zusammengesetzt war.

Mit dem Falle Gattis weist eine Beobachtung von de Vries (31) eine überraschende Übereinstimmung auf. Auch in diesem Falle war in den beiden Orbitae lediglich je ein zystisches Gebilde von ganz unregelmässiger Form nachzuweisen, welches teils von Pigmentepithel, teils von unpigmentiertem Zylinderepithel sowie von Glia und invertierter Netzhaut ausgekleidet war.

Ferner hat Bietti (6) einen Fall von doppelseitigen Anophthalmus (Kind 15 Monate) beschrieben, welcher mit den Fällen der vorigen (3.) Gruppe in jeder Beziehung vollständig übereinstimmt, aber Retinalpigment enthalten haben soll. Es fand sich bei ihm ein Bulbusrudiment mit einer fibrösen Hülle und einem stark pigmentierten Zentrum in Form einer nach nach vorne offenen kugeligen Schale, die rings und nach vorne von schwächer pigmentiertem Gewebe umgeben war. Das pigmentierte Zentrum war nach Bietti aus unregelmässigen und an die Retinalepithelien erinnernden Pigmentkörpern gebildet. Ein Sehnerv fehlte. Bietti (6) hat es aber, wie Hanke (17) zutreffend bemerkt, leider verabsäumt, auch entpigmentierte Schnitte anzufertigen; man kann deshalb seiner Ansicht, dass das betreffende Pigment von der Retina stammte, nicht ohne einigen Zweifel beipflichten.

Ein etwas anderes Verhalten zeigte der folgende Fall, ein hydrocephaler menschlicher Fötus von Hippels (19). Es fand sich hier bei der Sektion in jeder Orbita ein kugeliges Gebilde, welches zunächst für einen rudimentären Bulbus gehalten wurde, zumal es durch einen Stiel

(Optikus?) mit dem Gehirn zusammenhing. Mikroskopisch erwiesen sich diese Gebilde im wesentlichen aus mesodermalem Bindegewebe, sehr zahlreichen Gefässen, Glia und verschiedenen Zellen zusammengesetzt, unter welchen sich in dem einen sichere Ganglienzellen befanden. Nervenfasern konnten nicht nachgewiesen werden. Der von dem Gebilde ausgehende Stiel zeigte die gleiche Zusammensetzung, enthielt aber keine Ganglienzellen. Ich habe den Fall hier eingereiht, weil mir die Erklärung, dass die gefundenen Reste nervöser und gliöser Substanz von der Augenanlage abzuleiten seien, am naheliegendsten scheint. Bestärkt werde ich in dieser Ansicht besonders durch den Umstand, dass beiderseits eine Andeutung von Sehnerv vorhanden war. Auch bin ich mit von Hippel (19) der Ansicht, dass die den Anophthalmus verschuldende Entwickelungshemmung schon im Stadium der primären Augenblase eingesetzt hat. Unerklärlich ist mir nur, wie von Hippel (19) unter diesen Umständen auf die Diagnose Encephalocele orbitae gekommen ist.

Bernheimer (3) hat in seiner interessanten Arbeit über Anophthalmus und die Sehbahn leider fast keine Angaben über das mikroskopische Verhalten der Bulbi gemacht, doch zeigt die Abbildung 1 auf Tafel III, dass wenigstens in diesem Falle eine rudimentäre Retina zur Ausbildung gekommen war. Er hat aber sein Augenmerk weniger auf das Verhalten des Auges als auf das des Gehirns gerichtet und zwar kam es ihm hauptsächlich darauf an, den Faserverlauf im Sehnerv zu studieren, wozu sein Material vorzüglich geeignet war. Es handelte sich nämlich um Fälle von einseitigem Anophthalmus (weisse Ratte), bei welchen der Sehnerv auf dieser Seite vollständig fehlte, während der andere bei normalem Verhalten des betreffenden Auges normal entwickelt war. Es liess sich so der Faserverlauf des normalen Sehnerven im Gehirn, spez. im Chiasma und Corpus geniculatum auf das Schönste verfolgen. Es ergab sich dabei die interessante Tatsache, dass im Sehnerven der Ratte die Menge der gekreuzten Fasern durchaus nicht so gering ist, als man bei der Kleinheit des gemeinschaftlichen Gesichtsfeldes hätte glauben mögen. Wichtig ist ferner die Einstrahlungsart der Fasern in den äusseren Kniehöcker. Es ergab sich, dass sowohl die gekreuzten als ungekreuzten Fasern eng und gleichmässig vermischt in ihn eintreten und in diesen und anderen Umständen erblickt Bernheimer eine neue Stütze für seine Anschauung, dass eine Teilprojektion der Netzhaut auf einen umschriebenen Abschnitt des Hinterhauptlappens und somit auch eine inselförmige Projektion der Makula selbst anatomisch unmöglich ist.

Sonstige Hirnuntersuchungen sind von Hanke (17), van Duyse (10), Ovio (24) und Spiller (30) ausgeführt worden. Es

handelte sich in allen diesen Fällen um doppelseitigen Anophthalmus. Das Resultat der Untersuchungen war im allgemeinen das gleiche. Es ergab sich durchgehends ein gänzliches Fehlen der Sehnerven, des Chiasmas, der Tractus optici und ein gänzliches Fehlen [Ovio (24), Spiller (30)], oder eine hochgradige Aplasie [Hanke (17)] des Corpus geniculatum externum. In Spillers Falle sollen beide Hinterhauptslappen und Cunei abnorm klein gewesen sein. Hanke (17) fand die Okzipitalrinde in der Fissura calcarina viel dünner als normal, vor allem konstatierte er ein vollständiges Fehlen der sog. vierten Schicht (Streifenschicht mit zerstreuten Neuroblasten), welche nach seiner und Leonawas Ansicht zum mindesten als der wichtigste Bestandteil des Sehzentrums anzusehen ist.

Von Interesse ist endlich noch, dass Schiperskaja (27) bei 5 Kindern mit angeborenem Anophthalmus eine starke Herabsetzung der intellektuellen Fähigkeiten konstatierte. Auch der Fall Spiller (30) war ein Idiot.

Was die Genese des Anophthalmus anbetrifft, so zeigt uns ein Rückblick auf die gefundenen anatomischen Veränderungen ohne weiteres, dass die formale Genese keine einheitliche sein kann; so stehen Fälle mit sicherer Augenanlage solchen gegenüber, in welchen keine Augenblase angelegt worden ist. Zu den letzteren dürften die Fälle der ersten drei Gruppen zu rechnen sein. Die Fälle der vierten und letzten Gruppe zerfallen in solche, deren Entwickelung im Stadium der primären Augenblase stehen geblieben ist [Gatti (13), de Vries (31)] und in solche, in welchen die sekundäre Augenblase mehr oder weniger weit ausgebildet war. Diesen werden wir beim Anophthalmus mit Orbitalzysten begegnen.

Bezüglich der kausalen Genese sind verschiedene Ansichten geäussert worden. Die ursprünglich von von Hippel (18) vertretene Ansicht, dass der Anophthalmus in so und so vielen Fällen nichts weiter als eine Phthisis bulbi foetalis nach Entzündung sei, ist von diesem Autor selbst wieder verlassen worden, nachdem auch von anderer Seite [Hoppe (21), Greeff (14) und Seefelder (28)] dagegen Widerspruch erhoben worden war. — Greeff (14) sowohl als von Hippel (19), aber besonders ersterer messen Anomalien von seiten des Amnions Bedeutung bei, durch dessen entwickelungshemmenden Druck der Anophthalmus verursacht werde. Beide kamen zu dieser Ansicht durch den Umstand, dass unter den von ihnen untersuchten Fällen auch noch andere Veränderungen (Lidkolobom, Hasenscharte, Wolfsrachen, Makrostoma etc.) nachweisbar waren, welche gewöhnlich zu den amniogenen Missbildungen gerechnet werden. Gegen diese Ansicht hat Durlacher (9) eingewendet, dass ein doppelseitiger Anophthalmus ohne Anomalie

des Schädels nicht denkbar sei. Wenn man auch diesen Einwand vielleicht nicht als ganz stichhaltig anerkennen kann, da ein Zufall es immerhin so fügen könnte, dass die ziemlich exponierten primären Augenblasen ausschliesslich und nur so lange einem abnormen Amniondruck ausgesetzt würden, bis sie einem totalen Schwund anheimfielen, so muss ein solches Vorkommnis doch zum mindesten als äusserst unwahrscheinlich bezeichnet werden. Was mich selbst betrifft, so stehe ich auf dem Standpunkte, dass eine amniogene Entstehung des Anophthalmus nur dann angenommen werden darf, wenn sichere Beweise für amniotische Adhäsionen beigebracht werden können. Dies war aber in keinem der referierten Beobachtungen der Fall, vielmehr wäre die supponierte amniogene Entstehung der Gesichts- und Lidspalten etc. selbst erst zu beweisen gewesen. Denn ich kann auch der Meinung Greeffs (14), dass die Entstehung der Lidkolobome nur durch Amnionwirkung erklärt werden könnte, nicht ganz zustimmen. So ist der Umstand, dass diese wiederholt zusammen mit einer so typischen Missbildung wie dem „Kolobom und Rüsselbildung" (siehe Seite 640) gefunden worden sind, nach Peters' (24a) und auch nach meiner Ansicht sehr dazu angetan, selbst den Glauben an die amniogene Entstehung der Lidkolobome zu erschüttern. Wenn aber für solche äussere entwickelungshemmende Einflüsse keine oder nur ungenügende Unterlagen vorhanden sind, dann wird man sich wohl oder übel mit der Hypothese bescheiden müssen, dass die Ursache des Anophthalmus in einer abnormen Keimesanlage gelegen ist.

Literatur über Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Orbitalcyste (einschliesslich ektatische Kolobome).

1. Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. (Fall II.) v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1898. S. 1.

1a. Bednarski, Über die von dem fötalen Bulbus ausgehenden Zysten des Unterlids und der Augenhöhle. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. Bd. Oktober 1906. S. 369.

2. Buchanan, Microphthalmus with cystic development. Ophthalm. Rev. Vol. XX. 1900. p. 301.

3. Cruise, Microphthalmos. Transact. of the o. soc. of the U. K. Vol. XXV. 1905. p. 332.

4. van Duyse, Pathogénie des kystes colobomateux retropalpébraux. Arch. d'ophtalm. T. XX. 1900. p. 358.

5. Derselbe, Éléments de la tératologie de l'œil. Encyclop. d'ophtalm. 1905.

6. Dyson, Microphthalmos with large orbital cystes. The Ophthalmoscope. August 1904. Zitiert nach Peters.

7. Fromaget, Kyste séreux congénital de l'orbite droite avec anophtalmie ou plutôt anophtalmie apparente. Mém. et bull. de la soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux 1902.

8. Ginsberg, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Professor Hess „Über angeborene Bulbuszysten und ihre Entstehung. Arch. f. Augenheilk. XLI. 1900. S. 267.

9. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Mikrophthalmie mit Zystenbildung. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLVI. 1898. S. 367.

10. Grossmann, Coloboma cyst associated with microphthalmos. Liverpool. med. Institution. 1903. Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1903.
11. Hess, Über angeborene Bulbuszysten und ihre Entstehung. Arch. f. Augenheilk. XLI. 1900. S. 1.
11a. Derselbe, Bulbusdoppelzyste. 71. Vers. deutscher Naturf. und Ärzte. Abt. f. Augenheilk. 1899.
12. von Hippel, Bemerkungen zu einigen Fragen aus der Lehre von den Missbildungen des Auges. Arch. f. Ophthalm. LXX. 1900. S. 314.
13. Keil, Linksseitiger Microphthalmus congenitus verbunden mit Orbitalzyste und rechtsseitiges typisches partielles Iriskolobom etc. Berl. tierärztl. Wochenschr. XXIX. 1906. S. 561.
14. Kitamura, Über Microphthalmus congenitus und Lidbulbuszysten nach Untersuchungen am Schweinsauge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. J. Beilageheft 1906. S. 109.
14a. Knapp, Angeborene Zyste des Augapfels. Arch. f. Augenheilk. LI. 1905. S. 113.
15. Lagrange, Quiste congenita de la orbita con microphthalmia. XIV. internat. med. Kongr. zu Madrid 1903. Zitiert nach Peters (Monogr.).
16. Mannhardt, Weitere Untersuchungen über das Coloboma sclero-chorioideae. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LX. 1905. S. 513.
17. May und Holden, A Case of Microphthalmus with upperlid cyst. Arch. of Ophthalm. Vol. XXXV. 1906. S. 424. ferner Arch. f. Augenheilk. XLVIII.
18. Mayou, Microphthalmus. Transact. of the Ophthalm. Soc. of the U. K. Vol. XXIV. 1904. p. 340.
19. Natanson, Mikrophthalmie und Bulbuszysten. 31. Heidelb. Ber. 1903.
19a. Derselbe, Über Mikrophthalmus und Anophthalmus congenitus mit serösen Orbitopalpebralzysten. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXVII. 1908. S. 185.
20. Quackenboss, Case of congenital cyst of the orbit with microphthalmos. Transact. of the Ophthalm. Americ. Soc. 1906. p. 106.
21. Ray-Connor, Kongenitale Orbitalzyste mit Mikrophthalmus. Arch. of Ophthalm. Vol. XXXV. 1906. p. 1.
22. Rogman, Kyste orbitaire et microphtalmie. Annales d'ocul. T. CXXXI. 1904. p. 34.
23. Schimanowski, Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Mikrophthalmus mit Zyste des Unterlids. Westnik. Ophthalm. 1901. XVIII. p. 19 und 133. (Zitiert nach Natanson.)
24. Seefelder, Pathologisch anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Kolobome des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXVIII. 1907. p. 275.
25. Taylor und Collins, Angeborene Missbildung in Gestalt einer Bulbuszyste. Ophthalm. Soc. of the U. K. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. S. 578.
26. Terrien, Colobome du tractus uvéal et microphtalmie avec luxation du maxillaire inférieur dans l'orbite. Examen anatomique. Arch. d'ophtalm. T. XXIII. 1903. p. 596.
27. Velhagen, Beitrag zur Kenntnis des Mikrophthalmus mit Palpebralzysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. 1909. Beilageheft S. 24.
28. de Vries, Oogkyste (Kystöses Auge). Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1908. II. p. 342. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. S. 160.
29. Wicherkiewicz, Über einen seltenen Fall von Anophthalmus congenitus mit Lidzysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. 1910. S. 187.

Die Fälle von Anophthalmus bezw. Microphthalmus congenitus mit Zystenbildung haben wegen des auffälligen Aussehens, das sie dem davon Befallenen verleihen, von jeher lebhaftes Interesse erweckt. Das Entstellende dieser Missbildung ist es auch, welches die Eltern

gewöhnlich frühzeitig veranlasst, einen Arzt aufzusuchen und um Entfernung des Übels zu bitten.

Meist handelt es sich dabei um eine grosse pralle Geschwulst des Unterlids, welche die Orbita so weit ausfüllt, dass der gewöhnlich ganz kleine Bulbus dem Nachweis vollständig entgehen kann. In seltenen Fällen [Buchanan (2), May und Holden (17), Taylor und Collins (25)] sass die Zyste im Oberlid.

In einigen Fällen [Grossmann (10), Rogmann (22), Ray Connor (21)] war die Zyste so gross, dass sie die ganze Orbita ausfüllte und beide Lider vordrängte.

Andererseits sind mehrere Fälle von Zystenbildung bekannt geworden, in welchen die Zyste erst bei ber anatomischen Untersuchung gefunden wurde, trotzdem sie bereits eine beträchtliche Grösse aufwies. [Terrien (26), Ginsberg (8), Mayou (18)]. Kleinsten Orbitalzysten [Görlitz, van Duyse, Bach (1 Fall I)] sind wie übrigens schon bei der Besprechung des Koloboms am Sehnerveneintritte begegnet. von Hippel und Natanson (19a) betonen deshalb mit Recht, dass in jedem Falle von Mikrophthalmus und Anophthalmus auf das Vorhandensein von Zysten zu achten sei, auch wenn man klinisch keine nachweisen könne.

Die Grösse der Zyste blieb übrigens nicht immer gleich. So wird in mehreren Fällen [Cruise (3)], van Duyse (4), Velhagen (27), Seefelder (27)] angegeben, dass sie in der Zeit vor der Operation zugesunken oder schon früher zeitweilig Veränderungen erlitten habe.

Die Zysten traten bald ein- bald doppelseitig auf. Das erstere war häufiger der Fall. Vielfach wies dann aber auch das andere Auge Missbildungen auf (Kolobom, Anophthalmus etc.). Verschiedentlich sind auch noch andere Missbildungen gefunden worden. [van Duyse (4) Hydrocephalus und Meningocele, Polydaktylie etc. Natanson (Mikrogyrie Ginsberg (8 Mikrogyrie), Mayou (18), Poly-Syndaktylie usw.)]. Im Falle Terrien (26) erwies sich das Gehirn bei der mikroskopischen Untersuchung vollkommen normal.

In Natansons Fällen war die Zyste mit der unteren Orbitalwand verwachsen.

In den Fällen von Schimanowsky (23) van Duyse (4) und Natanson (Fall I) hatte sie eine Impression an der oberen Platte des Oberkiefers hervorgerufen. In Wicherkiewiczs (29) Falle stand die Augenhöhle durch einen grossen Spalt in unmittelbarer Verbindung mit der Highmorshöhle.

Der Inhalt der Zysten wird gewöhnlich als eine gelbliche, serosanguinolente, eiweissreiche Flüssigkeit geschildert, In Wicherkiewiczs (29) Falle war er von rubinroter Farbe, roch stark nach

Karamel und enthielt etwas Pigment aus der Gruppe der Melanine, das vielleicht als verändertes Retinalpigment zu deuten ist.

Während sich nun früher der Streit vorzugsweise darum drehte, ob alle Anophthalmi bezw. Mikrophthalmi im Stadium der primären (Mitwalsky) oder im Stadium der sekundären Augenblase (Hess) entstanden seien, hat es Natanson (19a) in neuester Zeit auf Grund eigener Untersuchungen und einer kritischen Sichtung der bis dahin in der Literatur niedergelegten Fälle zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht, dass ein Teil der Fälle in dem einen und ein Teil in dem anderen Stadium entstanden sei. Ich teile deshalb das heute zu besprechende Material von vorneherein in zwei Gruppen ein und beginne mit den Fällen, welche wahrscheinlich im **Stadium** der **primären Augenblase** entstanden sind.

Vorerst möchte ich noch daran erinnern, dass wir bereits im vorigen Kapitel anstatt eines ausgebildeten Augapfels zystische Gebilde kennen gelernt haben, welche kaum zu einer anderen Zeit als im Stadium der primären Augenblase entstanden sein konnten. Es war dies der Fall von Gatti (13), ferner ein Fall von de Vries (31). In ersterem war nur eine einzige Zystenhöhle nachweisbar, während in dem letzteren mehrere Zystenbildungen vorhanden waren, welche aber alle miteinander kommunizierten. Die Auskleidung dieser Zysten bestand zum Teil aus Pigmentepithel, zum Teil aus Glia, einem unpigmentierten Zylinderepithel und aus pervers gelagerter Retina, also durchwegs aus Abkömmlingen der Augenblase. Die Zysten waren in diesem Falle so klein, dass sie klinisch nicht in Erscheinung getreten waren. Man kann sich aber unschwer vorstellen, dass ihre Dimensionen wenigstens z. T. eine solche Zunahme erfahren konnten, dass das Bild einer Orbitalzyste entstand.

Nach Natanson (19a) sind ausser zwei von ihm selbst beschriebenen Augen (Fall I) die Fälle von Taylor-Collins (25) und Schimanowsky (23) zu dieser Gruppe zu rechnen. Der Fall Taylor-Collins (25) verhielt sich folgendermassen: Das ganze Auge des einjährigen Kindes bestand eigentlich nur in einer sehr grossen Zyste. Die Wand der Zyste wies zwei Schichten auf, eine äussere, die stellenweise sehr verdünnte Sklera, und eine innere, welche von Derivaten der Augenblasen gebildet wurde. Diese waren im vorderen Abschnitt zu einer allerdings stark veränderten Retina differenziert, während der hintere Abschnitt der Zyste sowohl von unpigmentiertem Epithel als von Pigmentepithel und Chorioidea ausgekleidet wurde. An der letzteren Stelle fand sich auch etwas atypischer Glaskörper und die Linse. Diese hatte in der hinteren Kapsel ein Loch, durch welches Mesoderm eingedrungen war. Ein Sehnerv war nicht vorhanden.

Bezüglich des Falles von Schimanowsky (23), bin ich, da er nur in russischer Sprache publiziert ist, ausschliesslich auf die Angaben von Natanson (19a) angewiesen. Die mikroskopische Untersuchung ergab hier zwei Zysten, welche zum grössten Teile von gewucherter Glia ausgefüllt, teilweise aber auch von pervers gelagerter Retina und Zylinderepithel ausgekleidet waren. Der Sehnerv trat in den hinteren Abschnitt der Zyste ein und setzte sich in deren gliöse Innenschicht fort. In dem hintersten Abschnitte der Zyste fanden sich verschiedene Bestandteile des Bulbus im chaotischen Durcheinander: Anhäufungen von Retinalpigment, eine stark abgeplattete Linse und Ziliarkörper.

In Natansons Falle (19a), einem 1 jährigen Mädchen, bestand die ganz unförmliche Augenanlage im wesentlichen aus drei miteinander kommunizierenden Höhlen, deren kleinste, das eigentliche Bulbusrudiment, von Pigmentepithel ausgekleidet war, während die innere Wandung der beiden Zysten von pervers gelagerter Retina gebildet wurde, deren Struktur stellenweise sogar ziemlich gut erhalten war. Der von Pigment ausgekleidete spaltförmige Bulbusinnenraum ging direkt in die Zystenhöhle über, deren gliöse Auskleidung unmittelbar in das Pigmentepithel überging. Um das Pigmentepithel herum hatten sich Aderhaut und in einem kleinen Bezirke glattes Muskelgewebe differenziert. Die stark veränderte Linse lag im Gewebe des nicht invaginierten distalen Blattes. Von ihr erstreckte sich ein Strang von Bindegewebe und Gefässen zur Zystenwand, welcher sich an seinem Ende in eine glaskörperähnliche Masse auflöste. An einer Stelle der Zystenwand fand sich ein Auswuchs, welcher aus gewucherter Glia mit rosettenförmigen Einlagerungen bestand. Der Sehnerv setzte sich direkt in die Glia der kleineren Zyste fort.

Ausser diesen Fällen ist mir nur noch ein Fall von Keil (13) bekannt geworden, welcher vielleicht dieser Gruppe zuzurechnen ist. Auch hier fand sich ein Bulbusrudiment, das kontinuierlich von Pigmentepithel ausgekleidet war, und eine gut differenzierte Chorioidea und Sklera aufwies, wogegen Iris, Corpus ciliare und Linse vollständig fehlten. Das Bulbuskavum setzte sich hinten direkt in eine Zyste fort, welche von gefalteter Netzhaut ausgefüllt war, Netzhautfalten lagen auch im hinteren Drittel des Bulbusinnenraumes. Das Pigmentepithel bildete an der Übergangsstelle des Bulbus in die Zyste eigentümliche Falten, welche ein ziliarfortsatzähnliches Aussehen zeigten, aber angeblich durch Fältelungen der Zystenwand hervorgerufen waren. Genauere Angaben über das Verhalten des Optikus, sowie über die Beziehungen bezw. Verbindungen zwischen Retina und Pigmentepithel fehlen.

Möglicherweise gehörte auch der Fall von Wicherkiewicz (29) hierher. Wenigstens lässt das Vorkommen von einem dem Retinal-

pigment nahestehenden Pigment in der Zyste vermuten, dass die ganze Augenblase in der Zyste aufgegangen sei. Um mehr wie eine Vermutung kann es sich aber auch mangels einer anatomischen Untersuchung nicht handeln.

Über die Entstehungsweise dieser Zysten hat sich Natanson (19a) in folgender Weise geäussert: Die Einstülpung des distalen (retinalen) Abschnittes der primären Augenblase unterbleibt aus nicht näher bekannten Gründen. Der betreffende Abschnitt wächst weiter in das ihn umgebende Mesoderm hinein und wird zu einer Zyste ausgedehnt, deren bindegewebige Hülle von dem Mesoderm geliefert wird. Die Retina ist dabei selbstverständlich pervers gelagert. Sie kann im übrigen eine ziemlich normale Struktur beibehalten oder gliös degenerieren und sich zu einer soliden tumorähnlichen Masse auswachsen, welche den Zystenraum unter Umständen ausfüllt [Fälle von Natanson und Schimanowsky (23)]. Der hintere (proximale) Abschnitt der Augenblase wird zum Pigmentepithel. Um dieses herum differenzieren sich Aderhaut und glattes Muskelgewebe. So bildet dieser Abschnitt das eigentliche Bulbusrudiment, das natürlich mit der Zyste kommuniziert. Der retinale Abschnitt kann aber auch nach zwei Richtwegen auswachsen (Natansons Fälle), wobei dann zwei Zysten entstehen müssen, welche mit dem Bulbusrudiment zusammenhängen. In Schimanowskys Falle soll übrigens die Zyste vom Bulbus völlig abgeschnürt gewesen sein, eine Angabe, welche von Natanson mit einem Fragezeichen versehen wird.

Die Linse, welche sich unabhängig von dem Verhalten der Augenblase entwickelt, lag in den Fällen Schimanowskys und Natansons innerhalb der Falten und Wucherungen des distalen (retinalen) Blattes. In Keils Falle fehlte sie ganz.

von Hippel (13) gibt die Möglichkeit dieser Entstehungsweise zu, gibt aber auch zu bedenken, dass auch die Möglichkeit einer Entstehung im Stadium der sekundären Augenblase nicht ganz von der Hand zu weisen sei. So könnte die Retina den Bulbusraum ganz verlassen und sich zur Zyste umbilden. Bemerkenswert sei in Natansons Falle auch die Tatsache, dass zwei Zysten und ein mesodermaler Strang, also Veränderungen vorhanden seien, welche wir bei der anderen Gruppe dieser Missbildung wieder finden werden.

Ich selbst habe meiner Stellungnahme zu dieser Frage schon dadurch Ausdruck gegeben, dass ich die Entstehung der aufgeführten Fälle im Stadium der primären Augenblase nur für sehr wahrscheinlich bezeichnete. Mit von Hippel (12) bin ich der Ansicht, dass wenigstens in dem Falle Natansons (19a) sowie Taylors und Collins (25) nicht auszuschliessen ist, dass eine wenn auch nur unvollkommene oder atypische Einstülpung zur sekundären Augenblase stattgefunden habe.

Auffallend ist auch, dass der Sehnerv in die Zyste und nicht, wie man eigentlich erwarten müsste, in den vom Pigmentepithel ausgekleideten Bulbusrudiment einmündet. Doch sei dem wie es wolle, die Veränderungen der genannten Fälle sind von denen der zweiten Gruppe immerhin so sehr verschieden, dass ihre Abzweigung von dieser schon dadurch gerechtfertigt wäre.

Die Fälle der zweiten Gruppe unterscheiden sich von denen der ersten vor allem dadurch, dass bei ihnen die Tatsache, dass die Umbildung der primären Augenblase zur sekundären erfolgt ist, ausser Zweifel steht. Der vorhandene Bulbus ist durchwegs besser entwickelt als bei jenen, und kann sogar ein nahezu normales Verhalten aufweisen. Im allgemeinen entspricht jedoch der Zustand dieser Augen dem der kolobomatösen mikrophthalmischen Augen ohne Zystenbildung.

So zeigte die Grösse des Augapfels grosse Verschiedenheiten und war z. B. im Falle Ginsberg (8) nur wenig und in den Fällen von Hess (11) kaum unter der Norm[1]).

Die Hornhaut war in allen Fällen zu erkennen, in manchen [Hess (11), Ginsberg (8), Terrien (26), Bach (1), Mannhardt (16), Buchanan (2)] ganz normal entwickelt, in anderen ebenfalls, aber vaskularisiert [van Duyse (4), Rogmann (22)], während bei einem Teil der Fälle nur die Grundsubstanz und Descemetii [Seefelder (24), Velhagen (27)] und in Mayous (18) und Kitamuras (14) Fällen nur die Grundsubstanz aber keine Descemetii nachzuweisen waren.

Die Vorderkammer war nur in einem Teil der Fälle zur Entwickelung gelangt und wies auch in diesen zum Teil nur eine ganz minimale Tiefe auf; in den Fällen von Seefelder (24), Cruise (3), Natanson (Fall II, l. A.), Mayou (18) und Kitamura (14) war von ihr infolge einer totalen Verwachsung zwischen Hornhaut und Iris keine Spur vorhanden.

Die Iris fehlte nur in den Fällen Kitamuras (14) ganz. In allen übrigen Fällen war sie in verhältnismässig gutem Zustande nachzuweisen. Jedoch war in den Fällen von Buchanan (2), Seefelder (24), Rogmann (22) und Natanson (19) keine Pupillenöffnung vorhanden. Auf dem einen Auge des Falles von van Duyse (4) bestand ein typisches Iriskolobom. In Velhagens Falle (27) liess die ganze Irisentwickelung zu wünschen übrig.

---

[1]) Besonders erwähnenswert ist die Tatsache, dass der Bulbus im Falle I von Hess normale Grösse besass, trotzdem die Zyste eine ganz enorme Ausdehnung aufwies, ja grösser war als der Bulbus selbst. Die Behauptung Mannhardts, „dass die Grösse des Auges im umgekehrten Verhältnis zur Grösse der Zyste stehe“, ist somit ganz unrichtig.

Der Ziliarkörper und die Aderhaut zeigten fast in allen Fällen eine befriedigende Entwickelung.

Die Linse verhielt sich nur ausnahmsweise normal. Die bemerkenswerteste Anomalie der Linse besteht entschieden in der fast durchweg abnormen Lage derselben. So war sie in den Fällen von Cruise (3), Velhagen (27), Seefelder (24), Mayou (18), Kitamura (14), van Duyse (4) stark nach hinten disloziert, und in zwei Fällen [Buchanan (2), Kitamura (Fall I, 14)] soll sie sogar in der Zyste gelegen haben. Die Struktur der Linse war in den meisten Fällen hochgradig verändert, die Linsensubstanz kataraktös zerfallen und in einigen Fällen ganz oder teilweise durch eine gefässführende bindegewebige Masse ersetzt, welche durch einen Defekt der hinteren Kapsel eingedrungen war [Rogmann (22), Seefelder (24), Natanson (19)]. In einigen Fällen Kitamuras (14) fehlte die Linse ganz. Eine ganz oder nahezu normale Struktur zeigte sie in den Fällen von Ginsberg (8), Terrien (26), Bach (1), van Duyse (4) und Hess (11).

Die Netzhaut des Bulbus scheint in keinem Falle normal entwickelt gewesen zu sein, Ein verhältnismässig günstiges Verhalten zeigte sie in den Fällen von Ginsberg (8), van Duyse (4), Bach (1), Mayou (18) und Terrien (26), doch war sie in dem ersten Falle arm an Ganglienzellen und Nervenfasern und in den vier letzten Fällen vielfach gefaltet, mit der Linse verwachsen und stellenweise auch in stärkerem Grade verändert. Sowohl in Ginsbergs (8) als in van Duyses (4) und Hess' (11) Fällen hingen Netzhautfalten in die Zyste hinein.

In den übrigen Fällen bot die Retina durchwegs schwerere Veränderungen dar, war hochgradig gefaltet [Rogmann (22), Mannhardt (16)], von epithelialem Bau [Grossmann (10)] oder vollständig gliös degeneriert [Kitamura (14), Velhagen (27), Seefelder (24)] oder wies alle diese Veränderungen nebeneinander auf [Natanson (19a)].

In den letzten drei Fällen war sie grösstenteils in eine tumorähnliche von zahlreichen Gefässen durchzogene Gewebsmasse verwandelt, innerhalb deren von einer normalen Netzhautstruktur keine Spur mehr zu erkennen war.

Die Netzhaut des Bulbus ging fast in allen Fällen in die innere Auskleidung der Zystenwand über, welche folgende Zusammensetzung aufwies.

1. Im Falle van Duyse (4) pervers gelagerte Retina, in der Nähe der Zyste unpigmentiertes Epithel, im hinteren Abschnitt der Zyste Vermengung von Glia und Mesoderm.

2. Fall Buchanan (2), gliöses Gewebe, stellenweise stark

gewuchert (vergl. Seefelder und Velhagen, Natanson und Schimanowsky).

3. Fall Grossmann (10), zylindrisches Epithel mit Pigment.

4. Fall Rogmann (22), Glia und rudimentäre Netzhaut. Letztere angeblich in normaler Lage (von Natanson bestritten!)

5. Fall Mannhardt (16), perverse Retina.

6. Fall Bednarski (1a), Zylinderepithel, Retinalgewebe.

7. Fall Bach (1), Falten von normaler Retina.

8. Fall Ray-Connor (21), verändertes Retinalgewebe.

9. Fall Seefelder (24), Glia, am Übergang zum Bulbus eine tumorähnliche Masse bildend, Epithel und Glia, welche vielfach mit der bindegewebigen Zystenwand vermengt ist.

10. Fall Natanson (19), Glia (tumorähnlich gewuchert), Zylinderepithel.

11. Fall Terrien (26), rudimentäre Netzhaut (Glia und Epithel).

12. Fall Ginsberg (8), maschiges Gliagewebe, stellenweise unpigmentiertes Epithel.

13. Fall Velhagen (27), Glia und Epithel, Glia tumorähnlich gewuchert.

14. Fall Mayou (18), gefaltete Retina mit zum Teil ziemlich gut erkennbarer Struktur, z. T. zystisch entartet.

15. Fälle Kitamura (14), fast in allen Fällen gliös degenerierte Retina, in einem Falle mit noch teilweise erkennbarer Struktur, hier angeblich in normaler Lage (nach Natanson jedoch pervers gelagert).

16. Fall Hess (11), Glia und Pigmentepithel, Zusammenhang mit der Retina fraglich.

So bunt zusammengesetzt das Bild der inneren Zystenwand auch auf den ersten Blick erscheinen mag, so leicht ist es doch, zahlreiche gemeinsame Merkmale sowie Übergänge von einer Veränderung in die andere herauszufinden.

So kann es gar nicht zweifelhaft sein, dass die Auskleidung der Zysten in der Hauptsache durchwegs aus retinalem Gewebe besteht[1]). So fanden wir die normale Struktur der Retina in einer Reihe von Fällen noch verhältnismässig gut erhalten, ja im Falle Bach (1) fast unangetastet. In anderen Fällen war die Struktur der Retina nur in einem Teil der Zystenwand erhalten, während an den übrigen Stellen Gliagewebe und streckenweise ein unpigmentiertes Epithel gefunden wurde. Es bedarf aber im Hinblicke auf analoge Befunde in Kolobomaugen keiner näheren Begründung, dass in diesen Fällen an der Stelle der Glia seinerzeit auch Retina gewesen sein wird,

[1]) Hess (11), Velhagen (27) und Ginsberg (8) leiten die innere Zystenwand vom Pigmentepithel ab.

welche im Laufe der Zeit eine gliöse Degeneration erfahren hat. Auch das Epithel kann aus einer nachträglichen epithelialen Umformung der Retina hervorgegangen, aber auch schon von Anfang an vorhanden gewesen sein. Diese Fälle leiten dann zu denen über, in welchen in der ganzen Zystenwand keine eigentliche Retina mehr nachzuweisen war. — Es zeigte sich dabei das proteusartige Variationsvermögen der unter den verschiedenartigsten Bildern auftretenden Glia in der deutlichsten Weise.

Auch ihre raumausfüllende Tätigkeit (Nissl-Krückmann) offenbarte sich in einigen Fällen [Schimanowsky (23), Natanson (12), Buchanan (2), Velhagen (27), Seefelder (24) in der Weise, dass sie sowohl in der Zyste als im Bulbus zu einer tumorartigen Masse heranwuchs, welche das Bulbus- und Zysteninnere ganz oder teilweise ausfüllte. Immerhin ist in diesen Fällen auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass an ihrer Stelle von vornherein eine solide Masse von Netzhautfalten vorhanden war (s. Fall Bach), innerhalb deren die nervösen Elemente im Laufe der Zeit schwanden und durch das Stützgewebe ersetzt wurden. — Die in diesen gliösen Wucherungen gefundenen Gefässveränderungen (Verdickung und Sklerose der Wandung), Blutungen usw. sind selbstverständlich als sekundäre Veränderungen anzusehen und deshalb nur von untergeordnetem Interesse.

Von grösster Bedeutung bezüglich der Pathogenese der Zysten ist die Tatsache, dass die Retina dort, wo ihre Struktur noch erkennbar war, eine perverse Lagerung zeigte. Auf diese Tatsache hat besonders Natanson (19a) aufmerksam gemacht und wichtige Schlüsse daraus gezogen, auf welche im folgenden noch genau eingegangen werden soll. Natanson (19a) bestreitet auch die Richtigkeit der Angaben Kitamuras (14) und Rogmanns (22), dass in ihren Fällen keine perverse Lage der Retina vorhanden gewesen sei. Da bis jetzt von diesen beiden Autoren kein Widerspruch dagegen erfolgt ist, darf wohl ihr Schweigen als Zustimmung aufgefasst werden. Man wird deshalb Natanson (19a) auch darin beipflichten können) dass in allen Fällen von echten Orbitalzysten, also auch in denen, in welchen die Struktur der Retina vollständig verwischt ist, eine perverse Lagerung der Retina vorhanden war.

Die äussere Schicht der Zystenwand wurde in allen Fällen von Bindegewebe gebildet, welches am Bulbus in die Sklera überging. Von Seefelder (24) wird ihr grosser Reichtum an elastischen Fasern hervorgehoben. In verschiedenen Fällen hatte innerhalb der Zystenwand eine Vermengung zwischen gliösen und mesodermalem Gewebe stattgefunden [Seefelder (24), Natanson (19a), Ginsberg (8)].

In Velhagens (27) Falle soll die mesodermale Zystenwand an der unteren Seite der Zyste einen spaltförmigen Defekt aufgewiesen

haben. Velhagen (17) betrachtet diesen Defekt als ein Kolobom und hält eine artefizielle Erzeugung desselben gelegentlich der Operation für ausgeschlossen. Falls dies richtig ist, so ständen wir vor der immerhin merkwürdigen Tatsache, dass sich in diesem Falle an umschriebener Stelle um die Netzhautfalten keine mesodermale Hülle gebildet habe. Seine Ansicht, dass diese Lücke als die Fortsetzung eines Chorioidealkoloboms anzusehen sei, ist aber ganz irrig, weil die Wandung der Zyste überhaupt nicht von der Sklera bezw. Chorioidea gebildet wird, sondern von dem Mesoderm der Orbita, in welches die Retina hineinwächst. Irrig ist auch die Ansicht Velhagens, dass das gliöse Gewebe der Zyste aus dem äusseren Netzhautblatte hervorgegangen sei. Dieser Irrtum wird geradezu unbegreiflich, wenn man Figur 3 seiner Arbeit betrachtet, wo der Zusammenhang zwischen der Glia des Bulbusinneren und der Zyste, sowie die scharfe Abgrenzung der ersteren gegen das Pigmentepithel nicht deutlicher zum Ausdruck gebracht sein könnte. Vor diesem und anderen Irrtümern wäre Velhagen (27) bewahrt geblieben, wenn er meine Arbeit über den gleichen Gegenstand gelesen hätte, und auch seine Frage, was die Bildung r (Glia d. Ref.) im Cavum bulbi und in der Zyste bedeute, hätte er darin beantwortet gegefunden.

Fast in allen Fällen ist nur von einer einzigen Zyste die Rede und nur von Natanson sind in seinem Falle auf beiden Augen zwei Zysten nachgewiesen worden. Die eine davon war hohl, die andere ganz durch Glia ausgefüllt. Auf diese Tatsache komme ich noch zurück. Der Sitz der Zyste befand sich in allen Fällen in der Gegend des Sehnerveneintritts und zwar mit Ausnahme des Falles Rogmann (22), unterhalb des Sehnerven. In diesem Falle soll die Zyste oberhalb des Sehnerven gesessen haben

Der Zusammenhang zwischen Zyste und Bulbus war in allen Fällen durch eine bald grössere bald kleinere Lücke der Sklera bewerkstelligt. Diese Lücke war aber in allen Fällen entweder von gefalteter Netzhaut oder von Glia ausgefüllt. „Eine direkte Kommunikation zwischen dem Glaskörperraum und dem Zystenraum war nie vorhanden“ (Natanson), sondern nur zwischen dem Zystenraum und dem subretinalen Raum. [Fälle von Ginsberg (8) und Hess (11)]. Der Zystenraum ist also keine Fortsetzung des Glaskörperraums (Natanson). Doch wird von Kitamura (14) und Buchanan (2) angegeben, dass die Linse in ihren Fällen in dem Zystenlumen gelegen habe und dass im ersteren Falle zwischen Zysten- und Bulbuskavum eine Kommunikation bestanden habe. Auch in Cruises Falle (3) soll eine derartige Kommunikation vorhanden gewesen sein. Es muss aber dazu bemerkt werden, dass die Art und

Weise des Zusammenhangs zwischen Zyste und Bulbus in mancher Hinsicht erst nach dem Erscheinen dieser Arbeiten und zwar von Natanson aufgeklärt worden ist, während vorher im allgemeinen ohne weiteres angenommen wurde, dass der Zystenraum nur eine Fortsetzung des Glaskörperraums sein könne. Ein Irrtum seitens der genannten wie auch älterer Autoren dürfte somit nicht ganz ausgeschlossen sein. Jedenfalls ist bei zukünftigen Untersuchungen diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Die Aderhaut und das Pigmentepithel hörten wie bei dem Kolobom am Übergang in die Zyste gewöhnlich auf oder erstreckten sich höchstens bis in die Gegend des Zystenhalses. Das hier des öfteren auch gefundene unpigmentierte Epithel kann, wie wir beim Kolobom gesehen haben, sowohl vom äusseren als inneren Netzhautblatte gebildet sein.

In einer Reihe von Fällen [Cruise (3), Mannhardt (16), Seefelder (24), Velhagen (27), Bach (1), Bednarski (2), Rogmann (22), Natanson (19a), Mayou (18), Kitamura (14) (4 Augen)] zog ein bindegewebiger und zuweilen gefässhaltiger Strang von der Gegend des Zystenhalses in das Auge hinein, um sich in den meisten von ihnen [Velhagen (27), Kitamura (14), Seefelder (24), Cruise (3), Bednarski (2) usw.] mit der hinteren Linsenfläche in Verbindung zu setzen. Dieser Strang war in drei Augen Kitamuras (14) (l, S, E) knorpelig verändert und von einer bindegewebigen Haut umhüllt. Es versteht sich von selbst, dass die Bedeutung dieses strangförmigen Gebildes derjenigen der mesodermalen Gewebseinlagerungen in der Kolobomspalte kolobomatöser Augen gleichzusetzen ist.

In einigen Augen waren ausser dem Kolobom an der Stelle des Zystenhalses auch noch andere kolobomatöse Veränderungen nachweisbar, so ein Iriskolobom im Falle van Duyse (4), ein Iris- und Ziliarkörperkolobom in den Fällen von Bach (1) und Terrien (26) und ein sog. Kolobom der Aderhaut in den Fällen von Seefelder (24) und Rogmann (?) (22).

Zu erwähnen ist noch, dass es sich in der Mehrzahl der im Berichtszeitraume untersuchten Fälle um menschliche Individuen gehandelt hat, von welchen nur die Fälle von Velhagen (27), Seefelder (24), Grossmann (10) und Cruise (3) erwachsen waren, während die übrigen durchwegs Kinder im Alter von einigen Monaten bis zu 1 1/2 Jahren betrafen. In den Fällen von Bach (1) und Terrien (26) handelte es sich um junge Kaninchen, in sämtlichen Fällen Kitamuras um zwei Wochen alte Ferkel, deren zwei einem Wurfe entstammten, und in den Fällen von Hess (11) um zwei Augen von anscheinend ausgewachsenen Schweinen.

Was endlich die Pathogenese der eben besprochenen Fälle anlangt, so sind im Laufe der Zeit viele Theorien aufgestellt worden, von denen jedoch die meisten einer strengen Kritik nicht stand zu halten vermochten und heute nur noch vereinzelte Anhänger besitzen dürften. Ich glaube deshalb von ihrer Aufzählung absehen zu dürfen und verweise diejenigen, welche sich dafür interessieren, auf die Arbeit von Natanson (19a), in welcher sie alle angeführt und in einer streng sachlichen Weise kritisiert worden sind.

Zur Zeit geht wohl die allgemeine Ansicht dahin, dass die Fälle der zweiten Gruppe auf eine Störung im Verschlusse der fötalen Augenspalte zurückzuführen, also im Prinzip den typischen Kolobomen gleichzusetzen sind.

Es gilt also, was dort bezüglich der Pathogenese gesagt worden ist, in vollem Umfange auch für die Pathogenese dieser Art von Orbitalzysten, so vor allem die Anschauung, dass die Störung im Verschlusse der Becherspalte durch die abnorme Persistenz von mesodermalem Gewebe hervorgerufen worden ist. Von der Existenz dieser Gewebsstränge haben wir uns denn auch in der überwiegende Mehrzahl der Fälle zu überzeugen vermocht.

Die weitere Entwickelung der Zysten denkt sich nun Natanson (19a) so, dass die Retina bezw. der Augenbecherrand neben dem mesodermalem Hindernis nach aussen in die Orbita wächst — ob es sich dabei um ein aktives Hinauswachsen (Natanson) oder um einen mehr passiven Vorgang, ein Ausweichen (von Hippel) handelt, soll hier nicht nochmals erörtert werden — und dort Duplikaturen bildet. Es wird nun eine sogenannte solide Zyste entstehen, wenn die Netzhautfalten zu einer soliden Masse verwachsen, hingegen eine Hohlzyste, wenn sich zwischen den beiden Blättern der Netzhaut Flüssigkeit bildet. So komme es, dass der Zystenraum nie mit dem Glaskörperraum, sondern nur mit dem subretinalen Raume kommunizieren könne [Beispiele dieser Art Fall Hess (11) und Ginsberg (8)].

Wenn die Netzhaut nur auf einer Seite in die Orbita hinauswachse, dann entstehe nur eine einzige Zyste, tue sie das dagegen zu beiden Seiten des Mesodermstranges, so müssten zwei Zysten entstehen, welche denn auch in Natansons Fällen nachzuweisen waren.

Man kann sich bei der weiteren Verfolgung dieses Gedankenganges leicht vorstellen, dass der Zystenhals von vornherein durch Netzhautfalten verstopft ist, oder dass eine anfangs bestehende Kommunikation durch eine nachträgliche Wucherung der gliös degenerierten Netzhaut wieder aufgehoben werden kann. (Der letztere Vorgang kann übrigens auch zur vollständigen Ausfüllung einer Hohlzyste führen). Sicher bestand noch eine Kommunikation in dem Falle von Hess (11), weil hier

sowohl der intraokulare Druck durch einen Druck auf die Zyste als umgekehrt die Spannung innerhalb der Zyste durch einen Druck auf den Augapfel zu beeinflussen waren. Der Fall von Hess fügt sich aber deswegen nicht ohne weiteres in das Natansonsche Schema ein, weil bei ihm zwei Kommunikationsöffnungen vorhanden waren, die Netzhaut also zu beiden Seiten der deutlich ausgeprägten Mesodermleiste nach aussen gewachsen war, und doch nur eine einzige Zyste bestand. Man wird hier höchstens einwenden können, dass anscheinend keine ganz genaue mikroskopische Untersuchung ausgeführt worden ist, und der Fall deshalb nicht als ganz eindeutig erklärt werden könne. Dazu kommen dann noch die Fälle von Buchanan (2) und Kitamura (14), in welchen die Linse in der Zyste gelegen haben soll. Von diesen ist aber der Fall Buchanan (2) ganz unzureichend beschrieben und wahrscheinlich auch dementsprechend untersucht worden und auch im Falle Kitamura (14) fehlt eine genauere Erläuterung der Lagebeziehungen zwischen der Linse und ihrer Umgebung.

Ich trage deshalb kein Bedenken, die von Natanson aufgestellte Theorie als die zurzeit beste zu erklären, bin aber der Ansicht, dass sie noch einige Proben ganz einwandfrei bestehen muss, bevor ihr eine unbedingte und allgemeine Gültigkeit zuerkannt werden darf.

Es erübrigt nun noch, auf die Beziehungen zwischen den Orbitalzysten und den ektatischen (zystischen) Kolobomen einzugehen, bezüglich deren die Meinungen der verschiedenen Autoren ziemlich weit auseinandergehen. Wie Natanson (19a) mit Recht bemerkt, sind diese beiden Begriffe von der Mehrzahl der Autoren vollständig durcheinander geworfen, ja von einigen (Bach, van Duyse, von Hippel u. a.) ausdrücklich als identisch angesehen worden. Natanson dagegen trennt diese beiden Veränderungen ganz scharf voneinander und nimmt für jede eine andere Entstehungsweise an.

So entstehen die Orbitalzysten nach seiner soeben erörterten Ansicht dadurch, dass die beiden Blätter der in doppelter Lage angeordneten Netzhaut durch eine seröse Flüssigkeit auseinandergedrängt werden.

Es könne sonach die retinale (innere) Auskleidung der Zyste nur aus einer einfachen und je nach den Umständen mehr oder weniger veränderten Netzhautlage bestehen und die Zyste nur mit dem subretinalen Raume, keinesfalls mit dem Glaskörperraum kommunizieren. Die ektatischen Kolobome entstehen dagegen, wie schon ihr Name sagt, durch eine Ektasie einer Kolobomfläche. Die Ektasierung wird aber hier nicht durch das Auftreten von Flüssigkeit verursacht, sondern durch den intraokularen Druck, welcher nicht einmal gesteigert zu sein braucht, weil die Kolobomfläche, wie man annimmt, eine abnorme Nachgiebigkeit besitzt. Die ektatische Zone kommuniziert dabei selbstverständlich

stets direkt mit dem Glaskörperraum. Die Retina kann zwar in ihrem Bereiche ganz oder teilweise fehlen, muss aber, wenn sie vorhanden ist, wie stets im Kolobombereiche, in doppelter Lage liegen. Solche ektatische Kolobome sind von Knapp (14a), Bach (1) (Fall 3) u. a. beschrieben worden. Am klarsten liegen die Verhältnisse in dem Falle von Knapp, welcher in diesem Berichte bereits unter der Rubrik der Kolobome am Sehnerveneintritt beschrieben worden ist. In diesem Falle ist die ektatische kolobomatöse Zone von zwei Netzhautblättern ausgekleidet, deren inneres normale Struktur und deren äusseres das Aussehen eines unpigmentierten Epithels besitzt.

von Hippel (12) hat vor kurzem Natanson gegenüber seinen Standpunkt in ausführlicher Weise verteidigt, jedoch ohne dass es ihm nach meiner Ansicht gelungen ist, die obengenannten recht markanten Unterschiede zwischen den Orbitalzysten und ektatischen Kolobomen aus der Welt zu schaffen.

Atypisch gelegene, mit dem Bulbus zusammenhängende Orbitalzysten.

Literatur.

1. von Hippel, Pathologisch anatomische Befunde im Auge des Neugeborenen. Kolobom des Sehnerven mit Zystenbildung der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLV. 1898. S. 317.
2. May und Holden, A case of Microphthalmus with upperlid cyst. Arch. of Ophthalm. Vol. XXXV. 1906. S. 424.
3. Seefelder, Pathologisch anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Kolobome des Augapfels. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXVIII. 1908. S. 275.

Bulbusoberlidzysten sind bis jetzt nur drei untersucht worden. Von der einen [Fall Taylor-Collins (25)] haben wir angenommen, dass sie im Stadium der primären Augenblase entstanden ist, und sie bei den Fällen dieser Gruppe eingereiht. Der Fall Buchanan (2) ist so ungenügend beschrieben, dass ich mir von ihm keine richtige Vorstellung machen konnte. Ich habe ihn deshalb im Zusammenhange mit dem grossen Haufen der zweiten Gruppe besprochen.

Ferner wäre streng genommen der Fall von Rogmann (22) als atypisch gelegene Zyste aufzufassen, weil diese von der oberen Zirkumferenz des Sehnerven ihren Ausgang genommen haben soll. Es ist aber das ganze sonstige Verhalten dieses Falles so konform mit dem der übrigen Fälle der zweiten Gruppe, dass ich mich nicht entschliessen konnte, ihn aus diesem Zusammenhange herauszureissen. Obendrein glauben sowohl Rogmann (22) selbst, als van Duyse, welcher Rogmanns Präparate gesehen hat, dass die Zystenbildung mit der fötalen Augenspalte zusammenhängt.

Es bleibt also nur noch der vor kurzem publizierte Fall von May und Holden (17) übrig, dessen Beschreibung aber leider auch nicht vollständig ist, weil nur die Zyste entfernt werden durfte und der Zusammenhang zwischen Zyste und Bulbus somit nicht genau ermittelt werden konnte.

Es handelte sich in diesem Falle um ein fünf Monate altes Kind mit einer grossen Zyste im linken Oberlid, welche mit dem Bulbus durch einen dünnen Stiel nahe am Äquator zusammenhing. Das betreffende Auge war mikrophthalmisch, und hatte ein Iriskolobom, sowie eine kataraktöse Linse.

Die Zyste hatte eine dicke Bindegewebshülle, von welcher mehrere Fortsätze gegen das Zysteninnere vorsprangen. Der Zystenraum war zum grössten Teile von gewuchertem rudimentären Netzhautgewebe ausgefüllt, das wohl in der Hauptsache aus Glia bestand, aber auch grosse und kleine Ganglienzellen enthalten haben soll. Auch zahlreiche Rosettenbildungen waren nachweisbar. Spuren von Pigmentepithel fanden sich sowohl innerhalb des retinalen Gewebes als in der nächsten Nähe der bindegewebigen Hülle. Der Stiel der Zyste zeigte im allgemeinen ein gleiches Verhalten, war aber von einer Pigmentschicht umgeben. Er enthielt ein schmales, spaltförmiges Lumen, welches den Zystenhohlraum mit dem Glaskörperraum verbunden haben soll. Selbstverständlich lässt sich aber über die Art des Zusammenhangs zwischen Zyste und Bulbus nichts Bestimmtes sagen, weil der letztere leider nicht untersucht werden konnte. Aus dem gleichen Grund bleibt auch die Pathogenese dieses Falles unaufgeklärt, doch ist gegen die Ansicht der beiden Autoren, dass eine Ausstülpung der sekundären Augenblase nach aufwärts in das sie umgebende mesodermale Gewebe hinein stattgefunden habe und dort weiter gewachsen sei, nichts einzuwenden.

Eine zystische Ausstülpung der Retina in die Orbita an atypischer Stelle ist auch von Seefelder (3) beschrieben worden. Sie fand sich als Zufälligkeitsbefund in dem Auge eines einjährigen Kindes mit kongenitaler Katarakt. Es ergab sich hier in der Gegend des hinteren Augenpols inmitten einer flachen delligen Vertiefung ein scharf umschriebener lochartiger Defekt der Sklera und in der gleichen Ausdehnung und noch etwas darüber heraus eine Atrophie der Netzhaut, Aderhaut und des Pigmentepithels, ferner eine zystische Ausstülpung der Netzhaut an der Stelle des Skleraldefektes. Die Netzhaut kleidete hier in rudimentärem Zustande den ganzen Kanal in der Sklera aus und drang auch gegen alle in dessen Bereich befindlichen Buchten vor. Die Lamellen der Sklera bogen im Bereiche des Kanales nach aussen um. Ferner fanden sich hier grosse Pigmentklumpen, welche Eisenreaktion gaben.

Seefelder (3) bezeichnet die ganze Veränderung als ein atypisches Kolobom mit Zystenbildung und vermutet, dass primär ein abnormes Verhalten der Augenblase zu seiner Entstehung Veranlassung gegeben hat.

Der Fall hat grosse Ähnlichkeit mit der Zystenbildung an der Stelle des Sehnerveneintritts, welche von von Hippel (1), ebenfalls zufällig, in einem Neugeborenenauge gefunden wurde. Die Netzhaut drang hier durch einen ampullenförmigen Defekt der Sklera nach aussen in die Orbita, während vom Sehnerven kaum eine Spur nachzuweisen war. In beiden Fällen war die Lage der Netzhaut normal.

Die Pathogenese aller dieser Fälle muss vorläufig noch als unklar bezeichnet werden.

Angeborene seröse Orbitalzysten, welche nicht mit dem Bulbus zusammenhängen und auch nicht von diesem ihren Ausgang nehmen.

Literatur.

1. Mendez, Orbitalzyste von versprengter Schleimhaut ausgehend. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVIII. J. 1910. S. 537.
2. Weinstein, Orbitopalpebralzyste mit serösem Inhalt. St. Petersb. ophth. Ges. Ref. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XXI. 1909. S. 271 u. 372.

Die von Mendez beschriebene Zyste fand sich bei einem 56 jährigen Individuum als eine kugelige Vorwölbung im inneren oberen Winkel der Orbita. Sie war zum ersten Male vor etwa 25 Jahren bemerkt worden und langsam gewachsen. Das betr. Auge verhielt sich normal. Die in toto exstirpierte Zyste besass eine Wand aus fibrillärem und an elastischen Fasern reichem Bindegewebe, deren Inneres von einem dem Epithel der Nasenschleimhaut gleichenden Epithelbelag ausgekleidet war. Stellenweise war das Epithel allerdings sehr abgeplattet oder gar nicht nachzuweisen. Die Annahme des Autors, dass die Zyste durch die Versprengung von Nasenschleimhaut oder von Schleimhaut einer Nebenhöhle entstanden sei, erscheint wohlbegründet.

Der Fall Weinstein betraf ein 8 Monate altes Kind mit einer grossen Orbitalzyste, welche sogar eine Knochenusur am unteren Orbitalrand hervorgerufen hatte. Da sich das betr. Auge vollkommen normal verhielt und der Bau der Zyste „keine Übereinstimmung mit dem sonstigen Bau von Orbitalzysten bei Mikrophthalmus und Anophthalmus zeigte", liegt die Vermutung nahe, dass es sich hier um eine ähnliche Veränderung gehandelt hat, wie im Mendezschen Falle.

Meningoencephalocele des Augapfels.

Literatur.

Krückmann, Über eine Meningoencephalocele des Augapfels. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLVII. 1898. S. 50.

In der unter diesem Titel beschriebenen Missbildung war der grösste Teil des Bulbusinnenraums von Gewebsmassen angefüllt, welche nach der Ansicht Krückmanns Hirnsubstanz, Neuroglia und Hirnhäuten bestanden. Diese Gewebsmasse erstreckte sich durch ein temporal und unten vom Optikus befindliches Loch der Sklera auch in die Orbita hinaus. Krückmann hält diese Öffnung für einen Rest der fötalen Augenspalte und glaubt, dass durch diese die Hirnmassen eingedrungen seien. Doch ersehe ich aus der Monographie von Peters, dass Wintersteiner und Hertel das von Krückmann so gedeutete Gewebe für die ayptisch differenzierte Retina selbst gehalten haben. Diese Ansicht hat zweifellos manches für sich, dürfte aber an dem Umstande scheitern, dass die Iris verhältnismässig gut entwickelt war. Man müsste nämlich dann annehmen, dass ein kleiner Teil der Retina eine reguläre, ihre Hauptmasse aber eine ganz ungewöhnliche Differenzierung erfahren habe, was mir nur sehr wenig wahrscheinlich erscheint. Zu erwähnen ist noch, dass Krückmann nur der halbe Bulbus ohne klinische Notizen zur Verfügung stand, und dass dadurch die Deutung der ganzen Befunde besonders erschwert war.

Entwickelungsanomalien der Retina, des Pigmentepithels und des Sehnerven, welche nicht kolobomatösen Ursprunges sind.

Literatur.

1. Heine, Klinisches und Anatomisches über eine bisher unbekannte Missbildung des Auges: angeborene Cystenretina. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. 1904. S. 38.
2. Seefelder, Über Anomalien im Bereiche des Sehnerven und der Netzhaut normaler fötaler Augen, ein Beitrag zur Gliomfrage. Arch. f. Ophthalm. Bd. LXIX. 1908. S. 463.
3. Derselbe, Weitere Beispiele von Netzhautanomalien in sonst normalen fötalen Augen. Arch. f. Ophthalm. Bd. LXXI. 1909. S. 89.
4. Derselbe, Zur Frage der Netzhautanomalien in sonst normalen fötalen menschlichen Augen. Arch. f. Ophthalm. Bd. LXXIII. 1909. S. 216.
5. Wehrli, Zur Gliom- und Rosettenfrage. Arch. f. Ophthalm. Bd. LXXI. 1909. S. 504.
6. Derselbe, Über der Makro- und Mikrogyrie analoge Entwickelungsstörungen der Retina mit Besprechung der Epithelrosetten und der Pathogenese des Glioms. Arch. f. Ophthalm. Bd. LX. S. 302.
7. Fritsch, Über den Bau und die Bedeutung der histologischen Elemente in der Netzhaut des Auges, besonders am Orte des deutlichsten Sehens, bei verschiedenen Rassen. Verh. d. anat. Ges. Anat. Anz. Bd. XXX. Erg.-Heft 1908. S. 141.

8. Bergmeister, Eine Teromorphie im Auge eines Kindes. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LXV. 1907. S. 155.
9. Wintersteiner, Angeborene Augenmissbildungen infolge fötaler Entzündung. Sitzungsber. d. ophthalm. Ges. in Wien 28. Märs 1909. Ref. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XXI. 1909. S. 554.
10. Hippel, E. v., Die Missbildungen des Auges. In Schwalbe: Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1909.
11. Michel, v., Anatomischer Befund bei ophthalmoskopisch sichtbaren markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIII. 1905. S. 306.
12. Mayerweg, Über markhaltige Nervenfasern in der Retina. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVI. 1903. S. 122.
13. Lange, Eine Insertionsanomalie des Nervus opticus. Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. 1900. S. 342.
14. Elschnig, Das Kolobom am Sehnerveneintritte und der Konus nach unten. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. 1900. S. 391.
15. Derselbe, Weitere Mitteilung über das Kolobom am Sehnerveneintritte und den Konus nach unten. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. 1903. S. 49.
16. Salzmann, Die Atrophie der Aderhaut im kurzsichtigen Auge. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 54. 1902. S. 337.
17. Caspar, Über das Vorkommen isolierter Flecken markhaltiger Nervenfasern in der Retina.
18. Hippel, v., Die markhaltigen Fasern der Netzhaut, eine angeborene Anomalie. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. XLIX. 1900. S. 541.
19. Landmann, Ein Fall von symmetrischem, angeborenem Mangel der Chorioidea in der Retina ausserhalb der Makulargegend. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIV. 1906. S. 63. (Klin. Beobachtung.)

Unter dem Namen „Cystenretina“ beschreibt Heine (1) eine höchst eigentümliche und bis jetzt einzig dastehende Missbildung des Auges, welche sich ausschliesslich auf das innere Blatt der sekundären Augenblase beschränkt, während fast das ganze übrige Auge, abgesehen von einem leichten Grade von Mikrophthalmus und Katarakt durchaus normale Verhältnisse aufwies. Der betr. Bulbus entstammte einem 30 Jahre alten Manne und war wegen eines heftigen Reizzustandes enukleiert worden, den die in die Vorderkammer luxierte kataraktöse Linse hervorgerufen hatte. Nach dem Aufschneiden des Bulbus gewann man zunächst den Eindruck einer strangförmigen Netzhautablösung, doch zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung, dass sowohl das Pigmentepithel als der von der Papille nach vorne ziehende Strang von ektodermalem bezw. Netzhautgewebe ausgekleidet waren. Die Netzhaut musste somit durchwegs in zwei Blätter gespalten sein, welche einen grossen Zystenraum einschlossen, den man bei der Berachtung mit blossem Auge für den Glaskörperraum gehalten hatte. Den vorderen Abschluss des Zystenraumes bildete ein frontal gestelltes Septum, welches ebenfalls retinale Struktur aufwies und zwischen der Ora serrata ausgespannt war. Erst vor diesem Septum befand sich der auf ein Minimum reduzierte Glaskörperraum. Der Kern des durch die Retinazyste ziehenden Stranges bestand aus 2 Blutgefässen, und zwar

einer Arterie und einer Vene. In der Retina waren nur nasal streckenweise die grossen Schichten herausdifferenziert, sonst war sie in ein ziemlich strukturloses Gewebe verwandelt. Auffallend war das Fehlen der Stützsubstanz und der Limitans interna retinae.

Bezüglich der Genese gibt Heine mit allem Vorbehalt der Vermutung Raum, dass das innere Blatt der sekundären Augenblase in einem ganz frühen Stadium zunächst zu einer soliden Masse angewachsen sei, innerhalb deren nachträglich die zystischen Hohlräume aufgetreten seien. Jedenfalls muss die Genese dieser höchst eigentümlichen Missbildung als ganz rätselhaft bezeichnet werden.

Seefelder (2) hat in vier sonst normalen fötalen menschlichen Augen zufällig kleine Anomalien im Bereiche der Netzhaut und des Sehnerven gefunden, welche in dem Vorhandensein von zelligen Komplexen der Netzhautanlage an solchen Stellen bestehen, wo sie normalerweise nicht hingehören. So fand sich in dem 1. Falle, einem sechsmonatlichen Fötus, zwischen Sklera und Sehnerv eine vollständig isolierte Insel von Pigmentepithelien, welche wahrscheinlich auf eine Keimabsprengung in einer Zeit zurückzuführen ist, in welcher die Pigmentierung des äusseren Blattes noch auf den Augenblasenstiel hinüberreichte. In dem 2. Falle, einem achtmonatlichen Fötus, fand sich an der Grenze von Netzhaut und Sehnerv zwischen der Ganglienzellen- und inneren Körnerschicht eine typische Netzhautrosette, welche von mehreren sehr dunkel tingierten Kernen gebildet wurde, deren innerste Reihe mit hohen nach dem Lumen der Rosette gerichteten Protoplasmafortsätzen ausgestattet war. — Auch in dem 3. Falle, einem siebenmonatlichen Fötus, waren in der Gegend des Sehnerveneintritts mehrere Rosetten nachweisbar. Sie sassen hier ganz nahe am Glaskörper innerhalb der Nervenfasern, welche selbst Anomalien in ihrer Verlaufsrichtung zeigten. Ausserdem fand sich noch eine kleine tumorähnliche Wucherung von Netzhautzellen in der Nähe der Rosette, welche mit den Körnerschichten der Retina zusammenhing. Das periphere Sehnervenende war abnorm kernreich, das Gliagewebe stark entwickelt. Im 4. Falle, einem achtmonatlichen Fötus, zeigte die Netzhautperipherie zwei Anschwellungen, welche durch eine Duplikaturenbildung und Wucherung der Körnerschicht verursacht waren und ebenfalls ein rosettenähnliches Aussehen darboten. Die Zellen auf der Höhe der nach dem Glaskörper zu gerichteten Falten zeigten einen epithelialen Bau. In dem gleichen Auge fand sich auch noch eine solide Zellwucherung, welche von der inneren Körnerschicht ausging und bis an die Limitans interna reichte.

In einer weiteren Arbeit (3) teilt er 3 weitere ähnliche Fälle mit, von denen der erste besonders dadurch interessant ist, dass sich eine

ganz analoge Duplikaturenbildung in dem anderen Auge eines der bereits im Vorausgehenden beschriebenen Fälle gefunden hatte. In dem zweiten Falle, einem Neugeborenen wurde eine tumorähnliche Wucherung der unpigmentierten Zellen der Pars cocea retinae gefunden, von welcher aus ein langer Streifen auf die Oberfläche der eigentlichen Retina hinüberreichte, mit der er stellenweise verwachsen war. Die Netzhaut war hier in geringer Ausdehnung degeneriert und von zahlreichen Gefässen durchsetzt. In dem dritten Falle handelt es sich um eine umschriebene Zellwucherung inmitten der Pars coeca retinae, ein Überbleibsel der nach hinten gerückten Retina. Bezüglich der Bedeutung dieser Veränderungen spricht sich Seefelder dahin aus, dass mit ihnen möglicherweise die bislang hypothetischen Keimverlagerungen gefunden seien, welchen von der Mehrzahl der Autoren in der Frage der Geschwulstgenese und speziell der des Glioms zur Zeit eine grosse Bedeutung beigemessen wird.

Gegen diese Ansicht wendet sich Wehrli (5) in einem stark polemisch gehaltenen Artikel, in welchem er behauptet, dass die Fälle Seefelders einesteils nicht „ganz normal" seien und dass die Seefelderschen Rosetten als spät und durch pathologische Prozesse verlagerte, endgiltig differenzierte Zellgruppen aufzufassen seien, welche mit dem Netzhautgliom nichts zu tun hätten.

Auf diese und noch einige andere in dem vorstehenden Artikel enthaltene Angriffe erwidert Seefelder in einer weiteren Arbeit (4), ohne von seinem Standpunkt abzugehen.

Wehrli (6) fand in dem rechten Auge eines fast zweijährigen Zwillingskindes an der unteren nasalen Seite der Pupille ophthalmoskopisch eine runde, rötlich durchscheinende silbergraue tumorartige Hervorwölbung von $1^1/_2$ Papillen Durchmesser und unterzog sowohl die Augen als das Gehirn dieses Kindes einer anatomischen Untersuchung. Diese ergab bei normaler Grösse des Bulbus und normalem Verhalten der Bulbushüllen und der Sehnerven im Bereich des Herdes eine Trennung der inneren Körnerschicht in zwei Blätter, zwischen welchen sich eine faserige Zwischenschicht vom Aussehen der plexiformen Schicht aber mit vielen längsverlaufenden Fasern befand, dazwischen sowie in der inneren Körnerschicht waren ungenügend differenzierte Zellen eingestreut, welche Wehrli für embryonale Ganglienzellen erklärt. Auch in der äusseren Körnerschicht waren embryonale Zellen nachweisbar. Am Sinnesepithel fehlten stellenweise die Aussenglieder. Der Herd selbst sass innerhalb der Nervenfaserschicht und setzte sich aus drei nicht scharf getrennten Teilen zusammen, welche in der Hauptsache aus sehr reichlicher faseriger Zwischensubstanz, und aus ziemlich zahlreichen, meist gestreckten Zellen mit rundlich eckigen Kernen, sowie

aus Bindegewebszellen bestanden. Die Fasern bestanden hauptsächlich aus Achsenzylindern. An der übrigen Retina fiel schon makroskopisch ihre abnorme Dünne auf (0,08 statt 0,3 cm). Mikroskopisch wurden die Ganglienzellen abnorm klein und unvollkommen in ihrer Form gefunden, die innere Körnerschicht wurde an einer Stelle einreihig. Die einzige Schicht, welche normale Mächtigkeit erreicht hatte, war die Nervenfaserschicht. Allenthalben fanden sich in der Retina ungenügend differenzierte Zellen, wie sie in der embryonalen Netzhaut vorkommen. Die Stützsubstanz war auffallend gering entwickelt, so wurden gar keine Müllerschen Radiärfasern gefunden. Über das Verhalten der Fovea centralis, das für die Beurteilung des ganzen Falles von grosser Bedeutung wäre, sind leider keine Angaben vorhanden. Das Gehirn wies analoge Veränderungen auf. Das andere Zwillingskind, zur Zeit der Publikation 7 Jahre alt, verhielt sich durchaus normal.

Es handelt sich also kurz gesagt um eine Hypoplasie der Retina mit einer tumorähnlichen Entwickelungsanomalie, die aber keine Anzeichen eines malignen Tumors zur Schau trägt.

Wie solche Veränderungen durch eine „langdauernde Kompression der grossen Halsvenen infolge Abknickung des Kopfes“ bei zu geringer Menge Fruchtwasser entstehen sollen, was Wehrli meint, ist mir durchaus unverständlich. Auch von Hippel (10) findet diese grobmechanische Erklärungsweise verfehlt, zum mindesten gänzlich unbewiesen und weist mit Recht darauf hin, dass durch das normale Verhalten des einen Zwillingskindes bei dem andern durchaus nicht die Möglichkeit einer reinen Entwicklungsstörung ausgeschlossen wird, falls es sich um zweieiige Zwillinge gehandelt haben sollte.

Einen äusserst interessanten Beitrag zur Frage des Albinismus hat Fritsch (7) geliefert.

Fritsch hat festgestellt, dass in den albinotischen Augen eines Herero eine eigentliche Fovea centralis fehlte. Es bestand in diesen Augen zwar eine unvollkommen ausgebildete Area centralis, indem die Stäbchen seltener wurden oder fast ganz aufhörten und die Zapfen wesentlich schmaler wurden, ganz ähnlich dem Verhalten der Area centralis des Schweines, aber eine grubenförmige Vertiefung zur Fovea centralis fehlte ganz. Das grosse Interesse dieses Falls beruht in dem Nachweise, dass sich die dem Leiden zugrunde liegende Entwickelungshemmung nicht blos auf das äussere sondern auch auf das innere Netzhautblatt erstreckt, und man darf wohl aus dieser Tatsache schliessen, dass die Sehschwäche der albinotischen Augen zum grossen Teil auch auf eine ungenügende Entwickelung des zentralsten Retinabezirks zurückzuführen ist, was ich auch für die Irideremia wahrscheinlich machen konnte.

Unter dem etwas fremdartig klingenden Titel „Teromorphie" hat *Bergmeister* (8) eine sehr sonderbare Missbildung der Retina mitgeteilt. Diese fand sich in dem linken Auge eines im Alter von 7 Monaten verstorbenen Kindes, dessen Hornhäute kurz vor dem Tode an Keratomalacie erkrankt und eitrig eingeschmolzen waren. Die betreffende Missbildung bestand im wesentlichen in *eigenartigen Faltenbildungen an verschiedenen Stellen der Retina*, welche auf diese Membran auschliesslich beschränkt blieben:

Solche Falten fanden sich

1. Am Übergang der Netzhaut in die Pars ciliaris retinae.
2. An der unteren Hälfte des Bulbus sagittal verlaufend.
3. Um die Papille herum in Form einer Halskrause.
4. Mehrere kleinere, an verschiedenen Stellen des rückwärtigen Augapfelabschnittes.

Diese unter 1 und 2 angeführten Falten erreichten eine ganz bedeutende Höhe und waren ungefähr in der Mitte des Bulbus zu einem gemeinsamen Faltenkonvolut zusammengeflossen. Die Retina war im Bereiche der Falten stark verändert, wies z. B. nur vereinzelte Ganglienzellen auf, Stäbchen und Zapfen waren nur streckenweise vorhanden und Nervenfasern fehlten ganz.

Unterhalb der Falten erstreckte sich je ein strangförmiges gefässhaltiges mesodermales Gebilde durch eine kleine Lücke im Pigmentepithel von der Aderhaut bis an die Kuppe der Falten heran, so dass es schien, als hätte der Strang die Netzhaut vor sich hergeschoben. Von dem Strang unter der sagittal aufsteigenden Falte zog sogar ein Gefäss bis in die Nervenfaserschicht der Retina hinein.

Von besonderem Interesse ist die Tatsache, dass *keine Fovea centralis* zu finden war. Überhaupt befand sich auch die nicht gefaltete *Retina in einem Zustande von Aplasie*. So war die äussere Körnerschicht in der Gegend des Netzhautzentrums und auch sonst stellenweise nur einreihig, ferner gingen die äusseren Körner in der Äquatorgegend in hohe epitheliale Zellen über, welche in Form einer Schlinge gegen das Bulbusinnere vorsprangen. Die anderen Netzhautschichten waren hier ganz unterbrochen usw.

Die Pars ciliaris retinae trieb einerseits papillenartige Fortsätze, anderseits wies auch sie eine ansehnliche Falte auf, innerhalb deren der Länge nach ein Gefäss getroffen war. Die Falten in der Papillengegend erstreckten sich zwischen Retina und Pigmentepithel, ihre Zellen hingen unmittelbar mit denen der äusseren Körnerschichten zusammen, zeigten aber ganz verschiedenartige Formen. Das Pigmentepithel verhielt sich im wesentlichen normal, insbesondere war ein *eigentliches Kolobom nicht nachweisbar*.

Da Bergmeister in der Teratologie des Auges kein Analogon zu seinem Falle zu finden vermochte, versuchte er, auf vergleichend anatomischem Wege zum Ziele zu kommen, und so glaubt, in der Campanula des Fischauges ein Vergleichsobjekt für die strangförmigen mesodermalen Gebilde gefunden zu haben, doch sind die sonstigen Unterschiede doch so bedeutend, dass man höchstens von einer entfernten Ähnlichkeit reden kann, aber doch kaum berechtigt ist, die ganze Missbildung gleich als eine „Teromorphie“ zu bezeichnen.

Wintersteiner (9) fand in dem Augenpaare eines neugeborenen Kindes, das mit schweren kongenitalen Hornhautveränderungen behaftet war (vgl. diesen Bericht S. 722) eine Reihe von Netzhautanomalien, welche im wesentlichen in bogen-, arkaden-, ring- und rosettenförmigen Duplikaturenbildungen der äusseren Körnerschicht bestanden und mit den von mir in sonst normalen fötalen Augen gefundenen Anomalien die denkbar grösste Ähnlichkeit aufwiesen. Auf dem linken atrophischen Auge war keine Pars coeca entwickelt, sondern die Retina lief mit allen ihren Schichten über den Ziliarkörper hinüber bis an die unregelmässig entwickelte Iris nach vorne. Da Wintersteiner die Hornhautveränderungen als entzündliche und zwar als erst in den letzten Wochen der Schwangerschaft akquirierte ansieht, besitzt nach ihm der Fall besonderes Interesse dadurch, dass Netzhautanomalien durch Erkrankung (intrauterine Blennorrhoea neonatorum) entstehen können. Indessen ist dazu zu bemerken, dass von den dem Vortrag Wintersteiners beiwohnenden Ophthalmologen die entzündliche Genese der Hornhautveränderungen einstimmig angezweifelt oder bestritten worden ist, und dass das gänzliche Fehlen der Pars coeca retinae in dem atrophischen (mikrophthalmischen) Auge keinesfalls durch einen geschwürigen Hornhautprozess in den letzten Wochen des intrauterinen Lebens erklärt zu werden vermag.

v. Michel (11) hat ein Auge anatomisch untersucht, das wegen eines Sarkoms des Corpus ciliare enukleiert werden musste und in der temporalen Hälfte der Netzhaut einen breiten, flammenartigen Streifen markhaltiger Nervenfasern aufzuweisen hatte. Die Untersuchung ergab in den nach Weigert gefärbten und durch die Mitte des Bulbus und des Sehnerven verlaufenden Schnitten das Vorhandensein von markhaltigen Nervenfasern auf beiden Seiten (temporal und nasal) sowie in der ganzen Ausdehnung der Papillenoberfläche. Die markhaltigen Nervenfasern hörten haarscharf an der hinteren Begrenzung der Lamina cribrosa auf und es blieben die Nervenfasern während ihres Verlaufes durch die Lamina cribrosa mit Ausnahme einer einzigen ungefähr in der Mitte der Lamina gelegenen Stelle vollständig marklos. In dem Schnitte an der Grenze des ophthalmoskopisch festgestellten markhal-

tigen Nervenfaserbündels waren die Nervenfasern innerhalb der Lamina cribrosa vollkommen marklos ebenso die Oberfläche der Papille. Temporal war noch ein dichtes Bündel markhaltiger Nervenfasern, nasal nur noch wenige schwachkalibrige Nervenfasern direkt vor der Ganglienzellenschicht nachweisbar. Die Retina war in normaler Weise entwickelt, die Limitans interna nicht verdickt.

Weitere anatomische Untersuchungen von markhaltigen Nervenfasern in der Papille bezw. Retina verdanken wir Mayerweg (12). Von den 3 Augen, die ihm zur Verfügung standen, gehörten zwei (Fall IV) ein- und demselben Individuum an. Alle 3 Augen waren mit Konusbildung von ungewöhnlicher Lage behaftet. Die Netzhaut war im Bereiche der Markfaserschicht durchwegs rudimentär entwickelt; ferner zeigte sie in dem einen Auge (Fall IV) an dem medialen Sehnervenrande eine Duplikatur.

Die Markfasern verhielten sich folgendermassen:

In dem Fall 1 endigten die Markscheiden fast durchwegs in gleicher Höhe an der äusseren Seite der Lamina cribrosa, um erst am Rande der Sehnervenpapille in Form einer breiten Zone ziemlich plötzlich wieder aufzutauchen. Nur einzelne Nervenfaserbündel waren auch im chorioidealen Abschnitte des Sehnerven mit Markscheiden versehen. In der Peripherie erfolgte der Übergang der markhaltigen in die marklosen Nervenfasern entweder ganz plötzlich und unvermittelt oder die Fasern wurden nicht gleich gänzlich marklos, sondern waren noch eine längere Strecke mit feinen Marktröpfchen dicht besetzt. Entsprechend der Ausbreitung der markhaltigen Nervenfasern lag der Membrana limitans interna eine Bindegewebsschicht auf, welche mit dem die zentralen Gefässe umhüllenden Bindegewebe in Verbindung stand und, da sie sich wie dieses nach van Gieson lebhaft rot färbte, jedenfalls mesodermalen Ursprungs ist.

Auch in dem anderen Falle endigten die Markfasern an der Aussenfläche der Lamina cribrosa. Sie fehlten hier innerhalb der Lamina ganz. Dagegen waren sie im chorioidealen Abschnitte der Sehnerven fast vollzählig vorhanden und liesen nur an den beiden Seiten eine schmale Randzone von Achsenzylinder frei. Sie reichten jedoch nur wenig über die Oberfläche der Papille hinaus. Auf dem rechten Auge waren sie zahlreicher und weiter ausgebreitet als links, verhielten sich aber im übrigen in durchaus übereinstimmender Weise. In allen drei Augen wurden reichliche Varikositäten der Markfasern festgestellt.

Isolierte Flecken markhaltiger Nervenfasern in der Retina sind von Caspar (17) verschiedenen anderen Autoren nachgewiesen worden. Die Papille und deren nächste Umgebung waren in diesen Fällen frei von markhaltigen Nervenfasern. Von v. Hippel (18) wird die

Frage, ob die markhaltigen Nervenfasern in der Retina eine augeborene Anomalie seien, dahin beantwortet, dass sie noch nie beim Neugeborenen beobachtet worden seien und dass dies auch a priori nicht zu erwarten wäre, weil sie zur Zeit der Geburt auch im Sehnervenstamm noch nicht bis zur Lamina cribrosa vorgedrungen seien.

Lange (13) hat einen Bulbus eines fünfmonatlichen menschlichen Fötus in eine sagittale Schnittserie zerlegt und dabei gefunden, dass der Sehnerv stets im Querschnitt getroffen war. Er schliesst daraus, dass eine Insertionsanomalie vorliegt, derart, dass der Sehnerv fast rechtwinklig zur Sagittalachse des Auges von der nasalen Seite an den Bulbus herantritt und dessen Hüllen durchsetzt. Von dem orbitalen Anteil des Sehnerven war leider nur ein kurzes Stück vorhanden. Lange erinnert daran, dass der Sehnerv bei verschiedenen Wirbeltieren unter normalen Verhältnissen in ähnlicher Weise inseriert.

Elschnig (14 und 15) rechnet den Konus nach unten im Gegensatz zu den von ihm beschriebenen und hier (S. 632) referierten taschenförmigen Einlagerungen rudimentären Netzhautgewebes in den Sehnerven etc. nicht zu den kolobomatösen Veränderungen des Auges, sondern räumt ihm auf Grund seines anatomischen Verhaltens in drei typischen vorher ophthalmoskopierten Fällen unter den kongenitalen Anomalien des Sehnerven eine Sonderstellung ein.

Der erste Fall ist in seiner ersten (14) die beiden anderen Fällen sind in seiner zweiten Publikation (15) über diese Frage beschrieben. Sie zeigten alle anatomisch ein durchaus analoges Verhalten und wiesen folgende gemeinsame und für den Konus nach unten charakteristische Merkmale auf: Verdünnung und Ektasie der Sklera sowie der inneren Augenmembranen in jenem Teile des hinteren Bulbusabschnittes, dem die Konusbildung angehört. Die Lamina vitrea chorioidea war in gleicher Richtung vom Sehnerven zurückgewichen, so dass die von rudimentären Resten der Aderhaut bedeckte Sklera gegen das Bulbusinnere frei lag. Darüber noch etwas hinaus reichend eine Atrophie der Retina, Fehlen des Pigmentepithels und rudimentäre Beschaffenheit der Aderhaut, Auseinanderzerrung des Duralansatzes an der Sklera im Konusbereiche und Erweiterung des Zwischenscheidenraums daselbst, während an der gegenüberliegenden Seite normale Verhältnisse vorliegen. Taschenförmige Duplikaturen der Retina waren in keinem Falle nachzuweisen. Die Dicke der Sklera war auf der Konusseite so viel geringer als auf der gegenüberliegenden Seite, dass dies nach Elschnig bei der relativen Geringfügigkeit der Skleralektasie nicht als eine Folge der letzteren gedeutet werden kann, sondern dass im Gegenteil die Ektasie als eine Folge der von anfang an abnormen Dünnheit der Sklera anzusehen ist, mit anderen Worten, die Verdünnung der Sklera ist nicht

die Folge sondern die Ursache der Ektasie. Elschnig führt deshalb auch die Entstehung des Konus nach unten auf eine mangelhafte Ausbildung der Augenmembranen in der unteren Hälfte des unteren Bulbusabschnittes zurück.

Ganz analoge Veränderungen hat auch Salzmann (16) in einem Falle von typischem Konus nach unten mit verkehrter Gefässverteilung gefunden. Sein Fall unterscheidet sich jedoch von denen Elschnigs noch durch das Vorhandensein einer zirkumpapillären Atrophie, welche bei den letzteren fehlte.

Zyklopie.

Literatur.

1. Duyse, van, Pathogénie de la Cyklopie. Arch. d'opht. T. XVIII. 1898. p. 481, 581, 623.
2. Tschemolossoff, Über den anatomischen Befund bei einem Diprosopus triophthalmus. St. Petersb. ophth. Ges. Sitzg. v. 18. Nov. 1899. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1899. S. 344.
3. Hippel, v., Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. II. Aufl. 1900. S. 93.
4. Derselbe, Die Missbildungen des Auges. In Schwalbes Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1909.
5. Mayon, Cyklops. Transact. of the ophth. Soc. of the U. K. Vol. XXIV. 1906 p. 340.
6. Zingerle, Über Störungen der Anlage des Zentralnervensystems auf Grundlag von Gehirn und Rückenmarksmissbildungen. Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. XIV 1902. S. 65.
7. Spemann, Über experimentell erzeugte Doppelmissbildungen mit zyklopischem Defekt. Zoolog. Jahrb. Suppl. z. Festschr. f. Weismann 1904.
8. Gabriélidés, Examen microscopique d'un oeil cyclope observé sur un embryon suidé. Arch. d'ophth. T. XVI. 1896. p. 627.
9. Hörrmann, Zur Kenntnis der Zyklopie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie. Inaug.-Diss. München 1903.
10. Naegeli, Über eine neue mit Zyklopie verknüpfte Missbildung des Zentralnervensystems. Inaug.-Diss. Zürich 1897.
11. Mizuo, Zyklopie. 35. Heidelb. Ber. 1908. S. 352.
12. Seefelder, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Zyklopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII. 1908. S. 242.
13. Vries, De, Die Anlage des Auges bei zyklopischen Missbildungen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. Nr. 17. 1909. Ref. Arch. f. Augenh. Bd. LXV. 1910. S. 26.
14. Duyse, van, Cyklopie avec cryptophthalmus et Kystes colobomateux. Arch. d'opht. T. XXIX. 1910. p. 26.
15. Batujew, Drei Fälle von Zyklopie beim Menschen. Wratsch. Nr. 21 u. 22. 1906. Ref. Jahresber. f. Ophthalm. 1907. S. 269.
16. Raband, Recherches embryologiques sur les cyclocephaliens. Journ. de l'Anat. et de la Phys. T. XXXVII. 1902 und T. XXXVIII. 1904. p. 510.
17. Oye, Van, Zur Kenntnis der Zyklopenaugen. Ann. de la Soc. de Méd. de Gand. Vol. LXXXIV. 1904.

17a. Leonowa, Veränderung des Zentralnervensystems bei einer unter dem Namen der Zyklopie bekannten Missbildung. Sitzg. d. kais. Mosk. Ges. d. Naturf. 1902.
18. Drescher, Eine zyklopische Missbildung. Med. Ges. zu Magdeburg. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 711.
19. Hecht, Zur Kasuistik der Missbildungen. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 2092.
20. Duyse, Van, L'oeil cyclopéen dans la diprosopie. Ann. de la soc. de Méd. de Gand. Vol. LXXXIV. Oct. 1904. Nach einem Ref. in: Arch. d'ophth. T. XXV. 1905. p. 581.

Die Morphologie des zyklopischen Auges ist durch eine Reihe von Arbeiten, welchen z. T. ein grosses Material zu grunde liegt, in ausgiebigster Weise erörtert worden. Das Wesen bezw. die Ursachen der Zyklopie sind aber nach wie vor dunkel geblieben, da ganz junge Stadien, von welchen allein in dieser Hinsicht eine Aufklärung zu erwarten wäre, nicht zur Untersuchung gekommen sind. Immerhin ist schon das morphologische Verhalten des Zyklopenauges an und für sich interessant genug, um einer Schilderung wert zu sein.

In erster Linie ist zu nennen eine grosse Arbeit von van Duyse (1), in welcher nicht weniger als 13 Fälle eingehend beschrieben sind.

In der Einleitung bekennt sich van Duyse als einen unbedingten Anhänger der bekannten Theorie von Dareste, nach welcher die Ursache der Zyklopie in einem zu frühzeitigen Verschlusse der Öffnung des ersten Hirnbläschens gelegen sein soll. Dieses Ereignis könne eintreten entweder durch eine einfache Entwickelungshemmung, oder durch Druck von seiten des Amnions, welches selbst in seiner Entwickelung gehemmt sei. Er betont ferner die auffällige Tatsache der Häufigkeit kolobomatöser Veränderungen in zyklopischen Augen (in 12 von seinen 13 Fällen) sowie, dass die Kolobome der Sitz der Vereinigungsstelle der beiden zyklopischen Augenhälften seien.

Wie sich im folgenden zeigen wird, sind die Variationen des zyklopischen Auges so beträchtlich, dass eine zusammenfassende Schilderung noch durchzuführen wäre.

Fall I und II. Menschliche zyklopische Zwillinge vom Typ der Rinozephalen. Schädelknochen mangelhaft entwickelt. Hirn blasenförmig; es besteht Hydrocephalus externus und internus. Hemisphären unvollständig entwickelt. Beide Augen mikrophthalmisch, 2 Corneae, 2 Irides, welche sich im rechten Winkel treffen. Sehnerv aus 2 Faserbündeln zusammengesetzt. Kolobom des Fundus und der Sehnervenscheide, letzteres mit einer retinalen Cyste kompliziert, in welcher die Retina inverse Lagerung zeigt.

Fall III. Sog. Zyklozephale. Kein Proboscis. Unterkiefer rudimentär, desgleichen Mundöffnung. Ohren nach unten verschoben, 2 Corneae, aber in der Medianlinie verschmolzen, 2 Irides mit birnenförmigen, gegen

die Medianlinie zu gerichteten Pupillen (Kolobom) 2 Linsen, nicht verschmolzen. Iris-Kolobom geht in eine Raphe des Ziliarkörpers über, ferner Kolobom des Fundus und der Sehnervenscheide. 2 Sehnerven unmittelbar nebeneinander verlaufend mit einer gemeinsamen grossen Papille, an welche sich jedoch auch zwei Hälften erkennen lassen.

Fall IV. Rinozephaler Zyklops. Polydaktylie. Grosser Rüssel (Proboscis). Lidspalte geschlossen. Das zyklopische Auge aus zwei mikrophthalmischen Augenhälften zusammengesetzt, welche in ihrem Grunde an der Stelle einer gemeinsamen kolobomatösen Ektasie (Orbitalzyste) kommunizieren. Hier eine gemeinsame Papille, welche zu einem einfachen Sehnerven gehört. Keine Lamina cribrosa, keine Zentralgefässe.

Fall V. Rinozephaler Schweinefötus. Grosser Rüssel. Die beiden Augen sind ziemlich deutlich von einander abzugrenzen, nicht verschmolzen, zwischen beiden Fett- und Muskelgewebe. Polykorie. 2 Papillen, aber ein einfacher Sehnerv, Vereinigungsstelle der Sehnerven in unmittelbarer Nachbarschaft der Bulbi. Zentralgefässe nicht im Sehnerven, sondern in der unteren Wand der verdickten Duralscheide. Unterhalb der Papillen sog. Kolobom der Sehnervenscheiden. (Fehlen des Pigmentepithels und der Aderhaut.)

Fall VI. Menschliche rinozephale Missgeburt. Scheinbarer Anophthalmus. Die Vereinigung der zyklopischen Augenhälften ist vorzugsweise im hinteren Abschnitt erfolgt und ist besonders im Bereich der Sehnerven vollständig. Es existiert ein Aderhaut-Netzhautkolobom des hinteren Augenabschnittes mit einer mehr oder weniger starken Ektasie der hinteren Bulbushälfte.

Fall VII. Rinozephaler Zyklop.

Die beiden vorne etwas divergierenden Augen sind bis ziemlich weit nach hinten getrennt und der Zwischenraum durch Fettgewebe und Muskelgewebe ausgefüllt, sie kommunizieren hinten vermittels einer gemeinsamen Tasche (Orbitalzyste). Ihre Linsen sind nach hinten verlagert, desgleichen die Irides nach hinten umgeschlagen. Beide Augen höchstgradig mikrophthalmisch, so dass Anophthalmus zu bestehen schien.

Fall VIII. Menschlicher Fötus mit Hemikranie. Grosser Rüssel. Augen verschmolzen, aber vorne wohl zu unterscheiden, weil die Hornhäute getrennt geblieben sind. Beide Augen in den vorderen zwei Dritteln vollständig ausgebildet und nur durch ein lockeres Bindegewebe verbunden. Linse in beiden Augen weit nach hinten verlagert und deformiert. Die Augen kommunizieren in ihrem hinteren Drittel an der Stelle einer Tasche (Orbitalzyste), welche unter dem distalsten (okularen) Ende des gemeinsamen Optikusstammes liegt. In der Tasche befindet sich nur Retina, während Pigmentepithal und Aderhaut an ihrem Rande aufhören.

Fall IX. Rinozephaler Schweinsfötus. Corneae brillenförmig, dahinter 2 Irides mit 2 ovalen Pupillen. 2 Linsen der Hornhaut unmittelbar anliegend. Die Augen sind an ihrer medialen Seite nicht durch Sklera und Chorioidea getrennt, sondern haben eine gemeinsame fibröse Hülle. Retina doppelt. Sehnerv einfach, Papille gemeinsam. Im hinteren Augenabschnitt unterhalb der Papille Orbitalzyste.

Fall X. Rinozephaler Schweinsfötus.

Corneae durch ein ziemlich breites Zwischengewebe getrennt, von ovaler Form, die grosse Achse horizontal. Die hinteren Augenabschnitte vereinigen sich an dem gemeinsamen einfachen Sehnerven. Unterhalb der gemeinsamen Papille ein Netzhaut-Aderhautkolobom.

Fall XI. Menschlicher Zyklop. Eine einfache Orbita, durch ein rudimentäres Siebbein in der Medianlinie in zwei Hälften geteilt. Beide Augen mikrophthalmisch, das rechte kleiner als das linke. Die Augen divergieren stark. Es sind nur die Sehnerven an der nasalen Sklera-seite miteinander verwachsen. Die beiden Optici befinden sich in einer gemeinsamen Duralscheide. Geringster Grad von Zyklopie. In dem rechten Bulbus fehlt nasal das retinale Epithel. (Kolobom.)

Fall XII. Rinozephaler Schweinsfötus. Schädeldach wenig entwickelt. Einfache eliptische Cornea. Kolobom der Iris. Auge in allen Teilen einfach. Sehnerv nicht zu finden, doch vielleicht verloren gegangen.

Fall XIII. Menschlicher Zyklops. Brillenförmige Cornea, Linsen einander stark genähert. Kolobom der Iris, des Ziliarkörpers und des Fundus bis zum hinteren Augenpol reichend. Beiderseits sog. Kolobom der Makula. 2 Stränge von Gliagewebe, welche an der Stelle der Sehnerven die Sklera durchsetzen, aber nur bis an das Pigmentepithel heranreichen. (Aplasie der Sehnerven.) Retina ohne Nervenfasern.

Van Duyse (20) hat seine Untersuchungen später auch auf das zyklopische Auge der diprosopischen Missbildungen ausgedehnt, wofür ihm 3 Fälle zur Verfügung standen.

Fall I betrifft einen Diprosopus triophthalmus einer Taube. Die ursprüngliche Entfernung der beiden Augen war in diesem Falle genügend, um eine Verschmelzung der beiden Augenspalten zu verhindern. Kein Kolobom.

Im II. Falle (Huhn) lagen dagegen die Augenspalten der beiden medianen Augen nebeneinander und bildeten ein gemeinsames Kolobom der Art, wie es Lieberkühn normalerweise bei den Cochinchinahühnern gefunden hat.

Im Fall III (Hund), einer der Gruppe der Kephalothorakopagen (Janus) angehörenden Missgeburt, fand sich nur ein in allen Teilen einfaches Auge, welches vorne und hinten kolobomatöse Veränderungen aufwies.

Van Duyse (1) findet in diesen Befunden eine weitere Bestätigung seiner Ansicht, dass die Vereinigung der zyklopischen Augenhälften auch bei den Diprosopen gewöhnlich an der Stelle der fötalen Augenspalte erfolgt.

Mayou (5) beschreibt vier Fälle, welche folgendes Verhalten zeigten.

Fall I. Dogge. Augenlider rudimentär und verschmolzen, ovale Lidspalte, Proboscis. Riechnerven doppelt.

Grosses, einfaches zentral gelegenes Auge. Pupille und Linse länglich. Iris gut entwickelt. Sehnerv vorne einfach, zeigt auch im Querschnitt keine Zusammensetzung aus zwei Hälften, hinten geteilt, von embryonaler Struktur.

Alle übrigen Teile einfach. Iris in grosser Ausdehnung der Cornea anliegend.

Fall II. Mensch. Keine Rüsselbildung. Riechnerv gänzlich abwesend. Sehnerv einfach. Cornea queroval, einfach. Sklera für beide Augenanlagen gemeinsam. Zwei Irides, der Hornhaut vollständig anliegend. Schlemmscher Kanal fehlt. Ora serrata nur schwach entwickelt. Retina doppelt. Papille einfach, jedoch zwei Arteriae hyaloideae, Retinae vaskularisiert. Der Optikus zeigt keine Differenzierung in zwei Komponenten, erscheint aber im Querschnitt oval.

Fall III. Mensch. Höchstgradiger Mikrophthalmus, Anophthalmus vortäuschend. Im Innern des Auges Knorpel, nach Mayou wahrscheinlich der in das Auge hineingewachsene Proboscis (?).

Fall IV. Mensch. Janus symmetros. Riechnerv einfach, schmal und rudimentär entwickelt. Sehnerv auf einer Seite einfach. Augapfel in allen Teilen einfach, von normaler Grösse und frei von Missbildungen.

Erwähnenswert, wenn auch in bezug auf das Auge leider unvollständig, ist das Ergebnis einer von Zingerle (6) an einem menschlichen zyklopischen Gehirn ausgeführten Untersuchung. In diesem Falle entsprang aus dem Boden des Zwischenhirns ein einfacher Nervus opticus von ausgesprochen embryonalen Bau, welcher erst weiter vorne die Tendenz verriet, sich in zwei Stränge zu sondern. Das von Ependym ausgekleidete Lumen des Sehnerven kommunizierte direkt mit dem Ventrikelspalt des Zwischenhirns. Zingerle (6) hält es in diesem Falle für ausgeschlossen, dass der einfache Sehnerv durch eine Verwachsung zweier Augenblasen entstanden sei. Da er aber den Sehnerven nur ein-Strecke weit verfolgen konnte, ist nicht ausgeschlossen, dass er sich weiter distal dichotomisch teilte und hier mit zwei Augenbechern in Verbindung stand. Ein derartiges Verhalten ist von Raband (16) bei seinen experimentell erzeugten Hühnchenzyklopen wiederholt gefunden worden.

Seefelder (12) hat ein sehr bunt zusammengesetztes Material von ausschliesslich menschlichen Zyklopen untersucht.

Fall I. Janus asymmetros. Kleiner Rüssel. Agnathie und Synotie. Auge von normaler Grösse. Sämtliche Teile einfach mit Ausnahme der Linse, welche doppelt und je von einer Tunica vasculosa umgeben ist. Starke Faltenbildungen der Netzhaut, deren eine sich auch in den Sehnerven erstreckt, lassen auf eine Zusammensetzung aus zwei Anlagen schliesen.

Fall II. Typische zyklopische Missbildung mit Agnathie, Synotie, Syn- und Polydaktylie.

Zwei Cornea durch ein ziemlich breites Zwischengewebe verbunden. Zwei Irides mit rein medial gerichteten Kolobomen, welche in ein gemeinsames die beiden Iriskolobome verbindendes Kolobom des Ziliarkörpers übergehen, das in rein horizontaler Richtung verläuft. Das von einer gemeinsamen fibrösen Kapsel umgebene Augeninnere ist durch eine vertikale Scheidewand, welche von den an dieser Stelle verwachsenen Netzhäuten gebildet wird, in zwei Hälften geteilt. In der Gegend des hinteren Augenpols zwei sogenannte makuläre Kolobome. Papille und Sehnerv fehlen. Hingegen durchsetzt hinten in der Mitte der Medianlinie des Zyklopenauges ein schmaler gliöser Gewebsstrang die Sklera, welcher aber das Pigmentepithel nicht erreicht.

Fall III. Diprosopus triophthalmus mit Anencephalie, Akranie und Rachischisis.

Das zyklopische Auge deutlich aus zwei ziemlich vollständigen Augenanlagen zusammengesetzt, deren Vereinigungsstelle ringförmig eingeschnürt ist.

Corneae und Irides vollständig, letztere nicht kolobomatös. Zwei Sehnerven an den hinteren Polen der beiden Augenhälften. Diese sind innen durch eine Scheidewand getrennt, welche vorne aus dem Ziliarkörper und weiter hinten aus der Chorioideae gebildet wird, deren Gefässysteme anscheinend nicht miteinander anastomosieren. In Sehnerv und Netzhaut keine Nervenfasern, Papille fast ganz fehlend. Nirgends kolobomatöse Veränderungen.

Fall IV. Diprosopus tetrophthalmus mit Akranie, Anenzephalie und Rachischisis, sowie Lippengaumenspalte.

In einer gemeinsamen Orbita liegen zwei vollständig entwickelte Augen bis zur Berührung genähert nebeneinander, welche lediglich durch lockeres Binde- und Muskelgewebe und vorne durch die von einem auf den anderen Bulbus hinüberziehende Conjunctiva bulbi miteinander verbunden sind. Trotz der Anenzephalie war in dem einen zyklopischen Auge unmittelbar an der Papille ein Bündel Sehnerven-

fasern zu konstatieren, während die übrigen Abschnitte der Sehnerven und der Netzhaut keine Nervenfasern enthielten.

Von den verschiedenen Theorien der Zyklopiegenese hält Seefelder die Ansicht Spemanns[1] (7), dass die Zyklopie durch einen Defekt der die beiden Augenanlagen trennenden medianen Hirnpartien hervorgerufen werde, für die ansprechendste. Die Bedeutung einer abnormen Enge des Amnions schlägt er weniger hoch an wie andere Autoren z. B. van Duyse, ohne sie jedoch ganz ausschalten zu wollen.

Tschemolossoffs Fall (2) gehört der Gruppe der menschlichen Diprosopen an. Das zyklopische Auge befand sich wie immer in der Mitte des Doppelgesichts. Es verriet schon bei makroskopischer Betrachtung seine Zusammensetzung aus zwei Augenanlagen. So fanden sich zwei Hornhäute, zwei Irides und zwei Sehnerven. Auf Äquatorialschnitten erschien es bisquitförmig. Die Hirnsektion ergab vier Grosshirnhemisphären, ebensoviele Chiasmen und Tractus optici.

Von Interesse ist noch das Resultat einer Untersuchung eines zyklopischen Auges von einem 7 cm langen Schweinsembryo, welche Gabriëlidès (8) ausgeführt hat. Das Auge war in allen seinen Teilen einfach und nur an der Linse deutete eine eigenartige Anordnung der Linsenzellen sowie das Vorhandensein einer nahtähnlichen Stelle, welche schräg durch die Linsensubstanz verlief, auf eine Zusammensetzung aus zwei Anlagen hin.

Vollständig einfach in allen seinen Teilen war der Augapfel einer menschlichen zyklopischen Missgeburt, welche Mizuo (11) ganz kurz beschrieben hat. Es bestand jedoch ein typisches Kolobom der Iris, des Fundus und der Papille. Auch im Bereiche des Zwischenhirns war nur ein Sehnerv nachzuweisen. Sehnervenquerschnitt rundlich. Keine Hirnhemisphärenbildung. Zwischen Grosshirn und Kleinhirn eine kolossale mit dem Grosshirnventrikel und dem vierten Ventrikel kommunizierende Blase.

Hörrmanns Fall, eine weibliche menschliche 40 cm lang Frühgeburt (9) besitzt eine ziemlich grosse Ähnlichkeit mit dem Falle XI. von van Duyse. Die beiden vollständig normal entwickelten Augen liegen dicht nebeneinander und sind nur durch eine schmale knorpelige Scheidewand, welche den Siebbeinapparat zu ersetzen hat, voneinander getrennt. Die Trennung ist hier aber eine vollständige, während in dem genannten Falle von van Duyse eine Vereinigung der medialen Sehnervenseiten erfolgt ist. Grosshirn in seiner Entwickelung stark zurückgeblieben, nicht geteilt. Sehhügel klein, unpaarig. Mittel-, Hinter- und Nachhirn ohne Besonderheit.

[1] „Spemann ist es bekanntlich gelungen, durch schräge Schnürung von Tritoneiern Doppelbildungeu mit zyklopischen Defekten zu erzeugen.“

Die neue Missbildung des Zentralnervensystems, welche Naegeli (10) zusammen mit Zyklopie vorgefunden hat, bestand einerseits in einer ganz seltsamen Verschmelzung der Schädelbasis mit einem grossen Teile der Wirbelsäule zu einem Gebilde, anderseits in einer dieser Verschiebung und Krümmung der Wirbelsäule entsprechenden Einstülpung des ganzen Cervikalmarks und eines grossen Teiles des Dorsalmarks in die Schädelhöhle. Auch sonst fanden sich, dank der sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems, der ersten in ihrer Art, zahlreiche interessante Details, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann. Das Auge war aus zwei durch eine Schnürfurche der gemeinsamen Sklera getrennten Hälften zusammengesetzt; es besass zwei Corneae und einen scheinbar unpaaren Sehnerv, hingegen 2 Tractus optici. Das Grosshirn stellte eine einfache, in der Entwickelung gehemmte Blase dar und auch im Zwischenhirn war die Längsfurchung nicht vollendet. Die Veränderungen des Zentralnervensystems sind in den Ergebnissen bereits im Jahre 1899 durch Monakow genau referiert worden.

Batujew (15) hat eine ausschliesslich makroskopische Beschreibung von 3 Zyklopen geliefert, die aber trotzdem manche interessante Angaben enthält. So fehlte an der Iris des Falles I eine Pupille, trotzdem die Iris gut entwickelt schien. Die beiden Tractus optici waren vorhanden. Sie vereinigten sich am Chiasma, aber anstatt zweier Augennerven ging von diesem nur ein kleiner spitzer Zapfen aus, welcher blind endigte. An der Schädelbasis keine Öffnungen für den Nervus opticus und olfactorius.

Im Falle II schien ein unpaarer Sehnerv durch eine grössere Öffnung zwischen den kleinen Keilbeinflügeln hindurchzutreten. Das betreffende Auge war ein ziemlich unförmliches Gebilde.

Im Falle III hatte die Schädelbasis ausser für das Rückenmark (?) keine Öffnung. Das zyklopische Auge war also ausser Zusammenhang mit dem Gehirn.

De Vries (13) beschränkte sich ebenfalls auf eine makroskopische Untersuchung von 3 verschieden weit ausgebildeten Fällen von Zyklopie, welche folgendes Ergebnis gezeitigt hat. Im Falle I fand sich eine einzige Augenhöhle, welche aber vorne durch eine schmale Beinleiste in zwei Abschnitte geteilt war. Anstatt der Augen waren nur zwei verschieden grosse Zysten vorhanden, welche nach de Vries aus der primären Augenblase hervorgegangen sind. Im Falle II war die Zusammensetzung des Zyklopenauges aus zwei Augenanlagen deutlich. Es hatte zwei Hornhäute, zwei Linsen und zwei Sehnerven. Im Falle III erschien das Auge in allen Teilen einfach. Es war kolobomatös und hatte am Sehnerven eine grosse Zyste. Die akzessori-

schen Gebilde, Lider und äusseren Augenmuskeln waren doppelt, kein Proboscis.

De Vries glaubt, dass die beiden Fälle (I u. II.), wo beide Augen angelegt sind, vor der Bildung der sekundären Augenblase entstanden seien, wogegen Fall I, in welchem Alles einfach ist, vor der Bildung der primären Augenblase entstanden sein müssen.

Ein von Hecht (19) ebenfalls nur makroskopisch untersuchter Fall von menschlicher Zyklopie ist wegen des Vorhandenseins einer kolossalen Meningoenzephalozele bemerkenswert, welche dem Schädel haubenförmig aufsass und durch eine Öffnung der Stirnnaht mit dem Schädelinneren zusammenhing, während alle übrigen Nähte einschliesslich der Fontanellen vollständig geschlossen bezw. verknöchert waren. Am unteren Ende der Blase sass der Proboscis, darunter das zyklopische Auge.

Nach der Enukleation des Auges war keine Sehnerveninsertion, sondern an deren Stelle nur ein Gefäss zu sehen, aus dem sich angeblich bei Druck Glaskörper auspressen liess. Das Auge muss also bei der Enukleation angeschnitten worden sein. Interessant ist, dass das betr. Kind, trotzdem die Ernährung wegen eines Lippengaumendefektes erschwert war, 43 Stunden gelebt hat, wogegen die meisten Missbildungen dieser Art entweder während oder gleich nach der Geburt absterben.

Das letzte von van Duyse (14) beschriebene zyklopische Auge besitzt mit früheren Fällen desselben Autors eine weitgehende Ähnlichkeit. Die mikrophthalmischen Augenhälften des Zyklopenauges waren nicht zu sehen, weil die linke Hornhaut mit dem Unterhautzellgewebe der Lider verwachsen, und rechts zwischen Bulbus und Unterhautzellgewebe eine Orbitalzyste eingeschoben war. Die beiden Augen waren nur im hinteren Abschnitt miteinander verschmolzen; hier mündeten ihre beiden vielfach gefalteten Netzhäute in eine gemeinsame unterhalb des gemeinsamen Optikusstammes befindliche Orbitalzyste, wo sie zu einem unentwirrbaren Knäuel verwachsen waren. Es bestanden in beiden Augen je ein Kolobom des Ziliarkörpers und nasal gelegene zystischen Ausstülpungen, welche ebenfalls von Retina ausgekleidet waren und erst hinten an der erwähnten gemeinsamen Tasche ineinanderflossen.

Trotz der Reichhaltigkeit des untersuchten Materials sind unsere Kenntnisse von der kausalen Genese der Zyklopie kaum umfangreicher geworden. Doch haben die verschiedenen Untersuchungen, welche sich auch auf das Zentralnervensystem ausdehnten, gezeigt, dass mit ihr stets mehr oder weniger schwere zerebrale Veränderungen (Akranie, Anenzephalie, Hydrozephalus, Fehlen der Hemisphärenbildung, des Nervus olfactorius und opticus usw.) verbunden sind, welche naturgemäss auf die gleiche Ursache zurückzuführen sind, wie

die Zyklopie. Aus diesem Grunde dürfte auch die Erörterung dieser Frage mehr in das Gebiet der Hirnmissbildungen zu verweisen sein als in das der Missbildungen des Auges, weshalb ich auch von einer kritischen Besprechung der verschiedenen Zyklopietheorien absehen zu dürfen glaube. Von besonderem okulistischen Interesse ist dagegen die formale Genese des zyklopischen Auges spez. die Frage, ob dieses durch eine Verschmelzung von ursprünglich getrennten Anlagen oder aus einer von Anfang an gemeinsamen Augenanlage entsteht. v. Hippel (4) hält in neuester Zeit die Entstehung aus einer gemeinsamen Anlage sowohl für die einfache Zyklopie, als das zyklopische Doppelauge beim Diprosopus triophthalmus für das Wahrscheinlichere und nimmt nur noch bei Kephalothorakopagus eine nachträgliche Verschmelzung zweier getrennter Anlagen an. Verschiedene Autoren [van Duyse (1), Raband (16) u. a.], welche ein in allen Teilen einfaches zyklopisches Auge gefunden haben, glauben überhaupt nicht. dass an dessen Aufbau zwei Augenanlagen beteiligt waren, sondern nehmen an, dass nur ein einziger Augenbecher zur Ausbildung gelangte, während der andere entweder verkümmert oder gar nicht angelegt worden sei. Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass die umfangreichen Untersuchungen Rabands (16) an 50 experimentell erzeugten zyklopischen Hühnchenembryonen des 1. bis 5. Bebrütungstages zu gunsten einer solchen Auffassung zu sprechen scheinen. Und ich bin selbst durch die gleiche Arbeit immer mehr und mehr von der Idee einer nachträglichen Verschmelzung zweier ursprünglich getrennter Augenanlagen abgekommen und glaube jetzt ebenfalls, dass alle die Fälle, in welchen die beiden Augenbecher innig verwachsen erscheinen, von Anfang an eine gemeinsame Berührungsstelle besessen haben. Dies gilt meines Erachtens besonders auch von den zahlreichen Augen mit gemeinsame Kolobombildung, wobei ein Kolobom des einen unmittelbar in ein Kolobom des anderen Auges übergeht. Es handelt sich hier nach meiner Überzeugung lediglich um die Persistenz einer Augenbecherspalte, welche in den von Anfang an vereinigten primären Augenblasen gleichzeitig und gemeinsam aufgetreten ist und nicht, wie Dareste und van Duyse angenommen haben, um eine nachträgliche Verwachsung der Augen an der Stelle der beiden nebeneinander gesetzten (iuxtaposèes) Becherspalten.

Gegen diese Ansicht hat sich Raband (16), ein Schüler Darestes, schon vor Jahren mit aller Entschiedenheit und mit überzeugenden Gründen gewendet. Der gleiche Autor stellt auch jedweden Einfluss eines zu engen Amnions bei der Genese der Zyklopie strikte in Abrede und bemerkt mit Recht, dass dadurch höchstens eine mechanische Deformierung nie aber eine Vereinigung der beiden Augenanlagen hervorgerufen werden könne.

a) Das Auge bei Anencephalie, Hemicephalie und Exencephalie sowie anderen Missbildungen des Gehirns.

b) Aplasie des Sehnerven.

Literatur zu a und b.

1. Sachsalber, Über das Auge der Anen- und Hemicephalen. Zeitschr. f. Augenh. Bd. IX. 1903. S. 354.
2. Seefelder, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Zyklopie. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVIII. 1908. S. 242.
3. Derselbe, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Kolobome des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. 1908. S. 275.
4. Golovine, Cambios de los ojos observados en la anencefalia. Arch. de Oftalm. hisp. americ. 1904. T. III.
5. Golowin, Über Augenveränderungen bei Anencephalie. Verh. d. Mosk. augenärztl. Ges. Westnik. Ophthalm. 1902. XIX. H. 6.
6. Cosmettatno, De l'oeil des anencephales. Arch. d'opht. T. XXV. 1905. p. 362.
7. Mayou, The condition of the retina and optic nerves in anencephaly. Transact. of the Ophth. Soc. of de U. K. XXIV. 1906. p. 150.
8. Rosenbaum, Beiträge zur Aplasie des Nervus opticus. Zeitschr. f. Augenh. Bd. VII. 1902. S. 200.
9. Vaschide et Vurpas, De la constitution de la rétine en l'absence congénitale du cerveau. Séance de Acad. de méd. de Newjork. Ref. Annal. d'ocul. T. CXXVI. 1901. p. 379.

9a. Duyse, Van, Aplasie du nerf optique et Colobome maculaires dans un oeil de Cyclope. Arch. d'opht. T. XIX. 1899. p. 25.

10. v. Hippel, Pathologisch-anatomische Befunde am Auge des Neugeborenen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1898. S. 313.
11. Sachsalber, Ein Fall von Encephalocele occipitalis mit anatomischer Untersuchung des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XIII. 1905. S. 711. Erg.-Heft.
12. Petrén, Beitrag zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchows Arch. Bd. CLI. 1898. p. 346 u. 436.
13. Veraguth, Über niederdifferenzierte Missbildungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. XII. 1901. S. 53.
14. Zingerle, Über Störungen der Anlage des Zentralnervensystems auf Grundlage von Gehirn- und Rückenmarksmissbildungen. Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. XIV. 1902. S. 65.
15. Best, Demonstration von Präparaten von Mikrophthalmus. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. Dresden 1907.
16. Dötsch, Anatomische Untersuchung eines Falles von Microphthalmus congenitus bilateralis. z. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII. 1899. S. 59.
17. Hippel, v., Die Missbildungen des Auges. In Schwalbes Die Morphol. d. Missbildungen d. Menschen u. d. Tiere. Jena 1909.

17a. Derselbe, Ist das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus und Gliom sicher erwiesen. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. XLI. 1905. S. 352.

18. Duyse, van, Colobome de la gaine du nerf optic et du plancher oculaire chez un anencephale. Encyclopédie française d'opht. Eléments de la tératologie de l'oeil. T. II. 1905. p. 345.

18a. Coats, The pathology of Coloboma at the optic nerve entrance. The royal London Ophth. Hosp. reports. Vol. XVII. 1908. p. 178.

Die in dem Berichtszeitraume ausgeführten anatomischen Untersuchungen von Augen hirnloser Missgeburten lieferten einen erneuten

Beweis für die bereits bekannte weitgehende Unabhängigkeit der Augenentwickelung von der des Gehirns, und man kann, wenn wir von den Veränderungen des lichtperzipierenden und lichtleitenden Apparates absehen, unbedenklich behaupten, dass die Augen der Anenzephalen nicht viel häufiger von Missbildungen heimgesucht zu werden pflegen als die Augen von Individuen mit normaler Gehirnentwickelung. So war unter den heute zu referierenden Fällen nur ein einziger [van Duyse (18)] zyklopisch leicht mikrophthalmisch und kolobomatös. Eines der 7 von Seefelder (2) untersuchten Augen war ebenfalls zyklopisch.

Bei der Erörterung der retinalen Veränderungen muss vor allem die Tatsache berücksichtigt werden, dass alle untersuchten Augen, deren Beschreibung mir im Original zugänglich war, hochgradige kadaveröse Veränderungen aufgewiesen haben, wodurch selbstverständlich eine beträchtliche Unsicherheit in der Deutung mancher Befunde hervorgerufen wurde.

Diese äussert sich namentlich bei den Angaben über das Verhalten der Ganglienzellenschicht. So wird das Vorhandensein von Ganglienzellen von einem Teil der Autoren [van Duyse (9a u. 18), Golovine (4), Rosenbaum (8)] ganz in Abrede gestellt, während die anderen entweder angeben, nur unreife Ganglienzellen gesehen zu haben [Sachsalber (1), Cosmettatos (6), Veraguth (13)], oder sich mit Rücksicht auf den ungenügenden Konservierungszustand der Retina einer ganz bestimmten Angabe überhaupt enthalten. [Seefelder (2), Coats (18a), Zingerle (14) u. a.] Am weitesten geht noch Mayou (7), welcher behauptet, dass Ganglienzellen vorhanden waren, wenn auch ihre Zahl geringer und ihre Entwickelung weniger gut gewesen sei als in normalen Augen. Betrachtet man aber die Mayouschen Abbildungen, so wird man auch hier nicht umhin können, an der Existenz von wirklichen Ganglienzellen zu zweifeln. Alles in allem genommen scheint es mir, dass die tatsächlichen Befunde aller Forscher in dieser Hinsicht übereinstimmen, und dass nur die Deutungen derselben auseinandergehen. Ein Zweifel daran, dass in der Retina der Anenzephalen Ganglienzellen vorhanden zu sein pflegen, dürfte somit wohlbegründet sein [1]).

Fast einstimmig wird angegeben, dass weder im Sehnerven noch in der Retina Nervenfasern gefunden worden seien. Nur Seefelder (2) hat in einem einzigen Auge ganz nahe am Optikus ein Bündel von Nervenfasern nachgewiesen, welches in den Sehnerven einstrahlte.

Die übrigen Schichten der Retina verhielten sich in allen Fällen, soweit ihr Konservierungszustand ein Urteil gestattete, normal.

---

[1]) Die Mitteilung von Vaschide und Vurpas (9) ist in der mir zugänglichen Form zu aphoristisch gehalten, als dass ich damit etwas anzufangen vermöchte. Nach ihnen sollen die Retina und der Sehnerv normal (?) gewesen sein.

Über das Verhalten der Fovea centralis liegen leider keine Angaben vor.

Das Fehlen von Nervenfasern hat selbstverständlich eine hochgradige Aplasie des Sehnerven zur Folge. Eine Papille fehlte denn auch durchwegs. In mehreren Fällen war die Eintrittsstelle des Pseudonerven in das Auge derartig verkleinert, dass sich die Netzhaut- und Pigmentepithelränder fast berührten, und dass sie nur durch die hier hindurchtretende Arteria hyaloidea an ihrer Vereinigung verhindert wurden. [Seefelder (2), Golovine (4), Rosenbaum (8), Sachsalber (1)]. In einigen Fällen (Sachsalber, Mayou) war die Eintrittsstelle exkaviert, und in mehreren Fällen fanden sich taschenförmige Einlagerungen von Retina in dem Sehnerven oder in dessen nächster Umgebung. [Coats (18a), Mayou (7), van Duyse (18).] (Vergl. das Kapitel über Sehnervenkolobome S. 631). Diesen Fällen stehen auch solche gegenüber, in welchen das Durchtrittsloch der Pseudosehnerven nicht verengt war.

Die Struktur des Pseudosehnerven bestand durchwegs aus einem wirren Gemenge von Glia und Mesoderm bezw. Gefässen und erinnerte nur entfernt an die eines normalen Sehnerven. Die Sehnervenscheiden waren zumeist gut entwickelt.

Von einer Reihe von Autoren [Sachsalber (1), Cosmettatos (6), Golovine (4) und Rosenbaum (8)] wird behauptet, dass auch der mesodermale Anteil des Auges an dem Erkrankungsprozesse beteiligt sei. Besonders Sachsalber ist für diese Ansicht eingetreten. Die damit gemeinten krankhaften Veränderungen bestehen nach ihm in einer beträchtlichen Vermehrung und Hyperämie der Blutgefässe in allen Teilen des Auges, besonders im Sehnerven, ferner in einer hochgradigen Erweiterung der Lymphgefässe und endlich in ausgedehnten Endothelwucherungen in allen Lymphräumen des Auges, besonders im Zwischenscheidenraum des Sehnerven usw. Indessen konnten diese Veränderungen von Seefelder (2) nicht bestätigt werden und sind auch von anderen Autoren nicht erwähnt worden. Zudem sind Sachsalbers (1) Schlussfolgerungen in mancher Hinsicht anfechtbar.

So ist das Vorhandensein des Gefässsystems der Tunica vasculosa lentis bei dem Alter seiner Fälle (6.—7. fötaler Monat und weniger) durchaus selbstverständlich. Auch ist eine hochgradige Hyperämie aller Augengefässe bekanntlich bei allen intra partum abgestorbenen Föten nachzuweisen. Eine starke zellige Wucherung in den Scheidenräumen des Sehnerven ist nicht selten auch bei anscheinend normalen Föten und Neugeborenen zu finden. Die Vermehrung der Gefässe im Sehnervenstamm wird möglicherweise nur eine scheinbare gewesen sein, weil

die Gefässe wegen des Fehlens der Nervenfasern und der dadurch bedingten Kaliberverringerung des Optikusstammes auf einen viel geringeren Raum verteilt sind. Auch vermag ich mir zwei so entgegengesetzte Dinge, wie eine Atrophie und eine Gefässvermehrung der Iris, welche Cosmettatos (6) gefunden zu haben angibt, nicht recht zusammenzureimen.

Es soll aber nicht verschwiegen werden, dass ähnliche Veränderungen, wie die oben aufgeführten, von mehreren Autoren in dem Zentralnervensystem hirnloser Missgeburten gefunden wurden [Veraguth (13) u. a.), wogegen Petrén (12) nur von einer vermutlichen Zunahme der Gefässe spricht. Von einer Erörterung der sonstigen Hirnveränderungen glaube ich absehen zu müssen, da ich sonst auf das Gebiet der Hirnmissbildungen übergreifen würde. Ich möchte nur kurz erwähnen, dass Cosmettatos (6) in seinem Falle ein vollständiges Fehlen des Chiasmas und der übrigen intrakraniellen Optikusabschnitte festgestellt hat.

Der Mangel der Nervenfasern in der Retina und im Sehnerven wird von einigen Autoren [Sachsalber (1), Mayou (7) u. a.] mit dem Fehlen der basalen Optikuszentren erklärt, während nach meiner Ansicht, die ich mit Petrén (12) teile, das Fehlen der Ganglienzellen in der Retina allein genügt, um das Ausbleiben der Entwickelung der Nervenfasern zu erklären[1]).

Auch stimme ich mit Petrén (12) darin überein, dass dieser Defekt der Retina wahrscheinlich nur eine Teilerscheinung einer primären fehlerhaften Anlage der Medullarplatte, einer die Anenzephalie überhaupt bedingenden Entwickelungshemmung ist, und ziehe diese Theorie allen anderen vor, welche die Entstehung dieser Missbildungen entweder durch Amniondruck, oder durch einen Hydrops des Gehirns oder durch eine Erkrankung der Neuralanlage am Kopfende des Embryos erklären wollen.

Ein gänzliches Fehlen der Ganglienzellen und Nervenfasern in der Retina und im Sehnerven ist von Rosenbaum (8) auch in einem Falle von hochgradigem **Hydrocephalus internus** beobachtet worden. Ich selbst habe ebenfalls vor einiger Zeit die beiden Augen eines 7 Tage alten Kindes mit schwerem Hydrocephalus internus untersucht, aber keine derartigen Veränderungen finden können.

Sachsalber (11) konstatierte das Fehlen der Nervenfasern im Sehnerven und in der Netzhaut, sowie eine Hypoplasie der Ganglien-

---

[1]) Damit wäre zugleich auch die teratogenetische Terminationsperiode der Missbildung festgelegt, weil wir wissen, dass die ersten Nervenfasern der Retina zugleich mit der Ganglienzellenschicht bei 12—15 mm langen Embryonen zur Entwickelung gelangen.

zellen in der sonst normalen Retina bei Encephalocele occipitalis. Die Vierhügel fehlten, die Corpora geniculata waren nur angedeutet, die Thalami rudimentär etc. Sachsalber (11) legt grossen Wert darauf, dass in diesem Falle die mesodermalen Gewebsveränderungen nicht nachweisbar waren, welche er bei den Anenzephalen gefunden hat.

b) Aplasia nervi optici.

Eine Aplasie der Sehnerven ist ausser bei Anenzephalen auch in einigen anderen Fällen gefunden worden.

So fand van Duyse (9a) bei einer menschlichen zyklopischen Missgeburt keine Spur einer Sehnervenscheibe, jedoch waren innerhalb der Sklera zwei nebeneinander verlaufende Stränge gliösen Gewebes vorhanden, welche als Reste einer rudimentären Optikusanlage anzusehen waren. Die Arteria hyaloidea befand sich unterhalb dieses Sehnervenrudiments im Glaskörper. An der Stelle, wo sich die Papille befinden sollte, wiesen weder die Retina noch das Pigmentepithel eine Lücke auf. Nur waren die Pigmentepithelien hier etwas unregelmässiger gelagert, mehr oder weniger stark pigmentiert und zum Teil atrophiert infolge der Einschaltung eines mesodermalen Gewebes, welches zwischen dem äussersten peripheren Ende des Optikusrudimentes und dem Pigmentepithel eine bindegewebige und gefässhaltige (sklera- bezw. aderhautähnliche) Schicht schuf. Pigmentepithel und Retina waren an dieser Stelle nicht miteinander verwachsen. In der Retina waren weder Ganglienzellen noch Nervenfasern nachweisbar. Es bestand ein Kolobom der Iris des Ziliarkörpers, der Aderhaut und der Macula lutea. Ein ganz ähnlicher Fall, ebenfalls ein zyklopisches Auge, ist von Seefelder (2 u. 3) beschrieben worden. Auch in diesem Falle fand sich in der Gegend des hinteren Augenpols ein strangförmiges Gemenge von gliösem und mesodermalem Gewebe innerhalb der Sklera, welches aber nicht bis an die Aderhaut heranreichte, so dass diese sowohl als das Pigmentepithel und die Retina an keiner Stelle des Auges eine Unterbrechung oder Unregelmässigkeit erkennen liessen. Es fehlte also jede Spur einer Sehnervenpapille. Auch die Arteria centralis retinae war nicht aufzufinden und die Retina mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes, welcher von vorneher vakularisiert wurde, vollkommen gefässlos. Auch waren in der Retina weder Ganglienzellen noch Nervenfasern nachweisbar.

Das Auge war kolobomatös.

Der gleiche Autor hat auch in einem Falle von Mikrophthalmus mit Orbitalzyste, in welchem die Retina in toto höchstgradig verändert war, das gänzliche Fehlen einer Papille konstatiert. In der Sklera

fand sich ein Gemenge von Glia und mesodermalem Gewebe, das einige Anklänge an eine Optikusstruktur verriet.

Auch Best (15) erwähnt bei der Demonstration der mikrophthalmischen Augen einer menschlichen Missgeburt das Fehlen beider Optici.

Und bei einem von Dötsch (16) beschriebenen Mikrophthalmus „fehlte jede Andeutung einer Papille, auch im Pigmentepithel und in der Chorioidea fand sich nirgends eine Lücke, die dem Durchtritt von Nervenfasern oder Gefässen entsprochen hätte." Statt des Sehnerven war nur ein dünner Bindegewebsstrang vorhanden. In der Retina und im Sehnerven keine Nervenfasern. Retinale Ganglienzellen nur spärlich entwickelt. v. Hippel (17a) fand bei einem Mikrophthalmus mit totaler gliöser Degeneration der Retina keine Spur von Nervenfasern.

Eigentümliche Veränderungen zeigte ein Fall von Rosenbaum (8). In dem einen Auge eines nahezu ausgewachsenen Kaninchens war schon ophthalmoskopisch das Fehlen der Papille konstatiert worden. Bei der anatomischen Untersuchung wurde dieser Befund bestätigt. An der Stelle des Sehnerven fand sich dagegen eine mässig exkavierte Partie der Sklera, in der Netzhautelemente wirr durcheinander gelagert waren. Die Chorioidea splitterte sich am Rande dieser Grube in zahlreiche Fortsätze auf. Auch die Retina war an dieser Stelle unterbrochen, nachdem sie schon etwas früher ihre typische Struktur verloren hatte. Sie enthielt weder Nervenfasern noch Ganglienzellen. Vom Grunde der Exkavation ragte ein Zapfen eines faserigen, kernreichen und weitmaschigen Gewebes ca 4 mm weit in den Glaskörper hinein, das ich nach der beigegebenen Abbildung ohne weiteres als gliös ansehen möchte.

Ein gänzliches Fehlen des Sehnerven hat wahrscheinlich auch in einem von v. Hippel (10) untersuchten menschlichen Neugeborenenauge vorgelegen, doch ist die Untersuchung dieses Auges nicht so vollständig ausgeführt worden, dass das Vorhandensein von Sehnervenspuren mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. An der Stelle des Sehnerven fand sich ähnlich wie in Rosenbaums Falle eine zystische Austülpung der Netzhaut in die Sklera.

Über die Ursachen der Aplasie des Sehnerven speziell der Papille gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Van Duyse (9a) glaubt, dass sich der Augenblasenstiel nicht eingestülpt habe und, dass er sich deswegen nicht mit dem inneren Blatte der sekundären Augenblase habe vereinigen können. Doch ist bei dieser Erklärung ganz unverständlich, warum das vorhandene Optikusrudiment nicht wenigstens mit der äusseren Becherwandung, dem Pigmentepithel, in Verbindung geblieben ist. Seefelder (3) hat den gänzlichen Papillenmangel in erster Linie auf das gänzliche Ausbleiben der Entwickelung von Nerven-

fasern zurückgeführt und besonders betont, dass in den Fällen, wo an der Stelle der fehlenden Papille die Netzhaut und das Pigmentepithel einerseits lückenlos, anderseits miteinander verwachsen waren, eine glatte Vereinigung der Augenstielränder an ihrem okularen Ende erfolgt sein müsste. — Diese Vereinigung habe natürlich in den Fällen unterbleiben müssen, in welchen die Arteria hyaloidea rechtzeitig in die Optikusrinne vorgewachsen sei, jedoch seien in diesen Fällen die Netzhaut- bezw. Pigmentepithelränder einander so weit genähert, als es das Kaliber der arteria hyaloidea erlaubte. (Fälle von Sachsalber, Seefelder, Cosmettatos und Rosenbaum.)

v. Hippel (17) hat diese Annahme mit der Begründung für unzulänglich erklärt, dass man dann doch den gleichen Befund so gut wie regelmässig bei Anenzephalen finden müsste. — Indessen glaube ich doch auch durch mein heutiges Referat den Nachweis erbracht zu haben, dass ein Aplasie der Papille bei dieser Missbildung zum mindesten ein recht häufiges Vorkommnis ist. Und ich bin durch ein erneutes Eingehen auf diese Frage in meiner Ansicht nur bestärkt worden, dass das Fehlen der Nervenfasern die erste Ursache, ja geradezu die conditio sine qua non der totalen Aplasie der Sehnervenpapille sei. Offen bleibt nur die Frage, warum sich in dem einen Falle die Ränder der Augenblasen an der Einpflanzungsstelle des Augenblasenstiels so weit als möglich entgegenwachsen, während dies in anderen Fällen unterbleibt. Ich gebe auch gerne zu, dass meine Erklärung nicht ausreichend ist, um den gänzlichen Mangel der Sehnerven verständlich zu machen. Ein solcher hat aber auch in den meisten referierten Fällen gar nicht vorgelegen[1]), sondern es sind gewöhnlich wenigstens in der Sklera rudimentäre Reste des Augenblasenstiels gefunden worden. Dass dieser aber im Falle einer Nichteinsprossung von Nervenfasern bis zur Unkenntlichkeit verkümmern, ja restlos schwinden kann, dürfte nach den Beobachtungen Hanckes und Bernheimers bei Anophthalmus (vergl. S. 668) kaum zu bezweifeln sein.

Angeborene Hornhauttrübungen
(einschliesslich Staphylome).

Literatur.

1. Reis, W., Demonstration mikroskopischer Präparate von Keratitis parenchymatosa annularis congenita. 33. Heidelb. Ber. 1907. S. 307.
2. Derselbe, Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Kornea. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVI. S. 201. 1907.

[1]) Ob in dem Falle von Best Sehnervenreste vorhanden waren oder nicht, lässt sich infolge des Mangels einer genauen Beschreibung nicht beurteilen.

3. Seefelder, R., 3 Fälle von doppelseitiger angeborener Hornhauttrübung nebst Bemerkungen über die Ätiologie dieser Störung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. 1905. S. 105.
3a. Derselbe, On the etiology of bilateral corneal specity, with a report of three cases. Arch. of Ophth. Vol. XXXIX. 1910. p. 359.
4. Derselbe, Ein anatomischer Beitrag zum Wesen der angeborenen Hornhauttrübungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIV. 1905. S. 85.
5. Derselbe, Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen. (Anat. Untersuchung eines Falles von frischer Kerato-Iritis bei einem 8monatlichen Fötus usw.) Arch. f. Ophthalm. Bd. LXIV. 1906. S. 224.
6. Derselbe, Über fötale Augenentzündungen. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
7. Hippel, E. v., Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae. Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVII. 1908. S. 354.
8. Parsons, Congenital anterior staphyloma. Ophthalmic Review. Vol. XXIII. 1904. p. 116. Transact. of the V. Soc. of the U. K. Vol. XXIV. 1904. p. 47.
9. Tertsch, Fall von kongenitaler Hornhauttrübung beider Augen. Sitzg. d. ophth. Ges. in Wien v. 6. Febr. 1907. Ref. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XVII. 1907. S. 397.
10. Elschnig, Diskussion zu Tertschs Vortrag (s. Nr. 9).
11. Menacho, Beiträge zum Studium der Pathologie des Auges während des intrauterinen Lebens. Sitzungsber. d. spanisch-amerik. ophth. Ges. Madrid 15.—18. Mai 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. Jahrg. 1908. S. 328.
12. Blanco, Sanz, Diskussion zu dem Vortrage Menachos (s. Nr. 11).
13. Saemisch, Th., Die Krankheiten der Konjunktiva, Kornea und Sklera. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenh. 2. Aufl. 1904. S. 234.
14. Gallenga, Contributo alla conoscenza della ectasie opache congenite della cornea de cheratite intrauterina. Arch. di ottalm. XI. 1902. p. 1.
15. Terson, Conjonctivite purulente chez un enfant né à la suite de l'opération césarienne. Annales d'oculist. T. CXXXVIII. 1907. p. 21.
16. Wintersteiner, Angeborene Augenmissbildungen infolge fötaler Entzündung. Sitzungsber. d. ophth. Ges. in Wien v. 10. März 1909. Ref. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XXI. 1909. S. 554.
17. Hippel, E. v., Über Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Kornea durch Blutfarbstoff. Arch. f. Ophth. Bd. XLIV. 1897. S. 539.
18. Derselbe, Das Geschwür der Hornhauthinterfläche (Ulcus internum corneae) etc. Festschr. f. A. v. Hippel. 1900. Halle, Marhold.
19. Derselbe, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenh. 2. Aufl. 1900.
20. Derselbe, Die Ergebnisse meiner Fluoreszinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. Arch. f. Ophth. Bd. LIV. 1902. S. 509.
21. Derselbe, Über angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Jahrg. XLIV. 1906. S. 1.
22. Derselbe, Die Missbildungen des Auges. In Schwalbes „Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere". III. Teil „Die Einzelmissbildungen". 1. Lief. 2. Abt. 1909.
23. Peters, Über angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. (Anat. Untersuchung etc.) Klin. Monatsbl. f. Augenh. Jahrg. 1906. S. 27 u. 105.
24. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. Jahrg. 1908. S. 247.
25. Derselbe, Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909.
26. Terrien, Anatomie pathologique et pathogénie de la kératite congénitale. Arch. d'ophtalm. T. XXII. 1902. p. 329.
27. Tepljaschin, Zur pathologischen Anatomie der intrauterinen Augenkrankheiten und insbesonders der angeborenen Hornhauttrübung. Arch. f. Augenh. Bd. XXX. 1895. S. 318.

28. Uthoff, Demonstration über einen anatomischen Befund von doppelseitiger angeborener Hornhauttrübung. 81. Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte. Salzburg. 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. Jahrg. 1909. S. 452.
29. Lawson und Coats, Further history and pathological examination of congenital anterior staphyloma etc. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. XXVI. 1906. p. 36.
30. Meller, Über Geschwürsbildung an der Hornhauthinterfläche. Arch. f. Ophthalm. Bd. LXXII. 1909. S. 463.
31. Bietti, Das Ulcus internum bei der parenchymatösen Keratitis. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. Jahrg. 1909. S. 351.
32. Stock, Das Ulcus corneae internum bei der syphilitischen Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIII. Jahrg. 1905. Beilageheft S. 1.
33. Treacher Collins, Transactions of the Ophth. Soc. of the U. K. XXV. 1905.
34. Derselbe, Congenital anterior Staphyloma. Transact. of the Ophth. Soc. of the U. K. XXIX. 1909. p. 169.
34a. Hosch, Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hornhautleiden. Arch. f. Ophth. Bd. LII. 1901. S. 490.
35. Terson, Fistule congénitale de la cornée. La clin. ophtalm. T. XI. 1899. p. 121.
36. Stephenson, A case of congenital anterior staphyloma. Transact. of the O. Soc. of the U. K. Vol. XXIX. p. 220.
37. Runte, Ein Fall von angeborenem Hornhautstaphylom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. S. 62. 1903.
38. Steinheim, Zur Kenntnis der angeborenen Staphylome der Hornhaut. Zentralbl. f. prakt. Augenh. Bd. 21. 1897. S. 353.
39. Rupprecht, Über multiple isolierte Risse der Descemetschen Membran als Geburtsverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. XLVI. S. 134. 1908.
40. Peters, Eine Verletzung der Hornhaut durch Zangenentbindung mit anatomischem Befund. Arch. f. Augenh. Bd. LVI. 1907.
41. Thomson u. Buchanan, Fälle von Verletzung des kindlichen Auges während der Geburt. Ophth. Soc. of the U. Kingd. März 1903. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLI. Jahrg. 1903. S. 489.

Bei der Besprechung der angeborenen Hornhauttrübungen schalte ich von vorneherein alle diejenigen Fälle aus, in welchen die Hornhauttrübung mit anderen mehr oder weniger schweren Missbildungen des Auges zusammen vorgefunden wurde und sich dadurch allein als eine reine Entwickelungsstörung erwies. Es bleibt auch so noch eine ganz stattliche Anzahl von Fällen übrig, durch deren Bekanntgabe manche neue Gesichtspunkte in die ganze Frage gebracht worden sind.

So ist vor allem auch die anatomische Ausbeute, welche ja gerade hier das letzte Wort zu reden hat, sowohl reichlich als wertvoll zu bezeichnen und es tut sich in allen diesbezüglichen Arbeiten das lebhafte Bestreben kund, in streng kritischer Weise die uns in erster Linie interessierende Frage nach der Ätiologie der Hornhautveränderung zu beantworten. Dass dies nicht immer leicht ist, geht aus der betreffenden Literatur recht deutlich hervor.

Immerhin sind wir jetzt wenigstens so weit, dass wir über einwandsfreie Beispiele sowohl von entzündlichen als nichtentzündlichen Hornhauttrübungen verfügen.

So hat Reis (1 u. 2) zwei Fälle von Keratitis foetalis bekannt gegeben, in welchen sich die klinische und anatomische Untersuchung in glücklicher Weise gegenseitig auf das Schönste ergänzen.

In dem einen Falle handelte es sich um eine Frühgeburt des 8. Monats, welche mit allen möglichen Zeichen der hereditären Lues behaftet war. Die Mutter der Frucht hatte vor $1^1/_2$ Jahren Lues akquiriert, in Leber, Milz, Niere und Lunge der Frucht fanden sich spezifisch luetische Veränderungen und Spirochäten.

Die beiden Hornhäute wiesen klinisch eine ringförmige konzentrisch zum Limbus verlaufende saturiert gelbe Trübung auf, deren anatomisches Substrat in einer dichten Leukozyteninfiltration, hochgradigen Proliferation der fixen Hornhautzellen weitgehendem Kernzerfall, stellenweiser Gewebsnekrose, Erweiterung der Gewebsspalten u. a. m. bestand. Das Hornhautepithel fehlte bis auf einige platte Zelle in der Nähe des Limbus ganz. Auch der ganze vordere Uvealtraktus (Iris, corpus ciliare und Pupillarmembran) war an dem Entzündungsprozesse beteiligt. Aus dem Fehlen bezw. der Nekrose des Epithels und der eigenartigen ringförmigen Anordnung der Infiltration schliesst Reis, dass die Einwirkung der entzündungserregenden Noxe, in diesem Falle des Syphilistoxins, von der Hornhautoberfläche her stattgefunden habe. Bestärkt wird er in dieser Auffassung durch das Fehlen von Spirochäten in dem daraufhin untersuchten allerdings sehr kleinen Hornhautstückchen. Dieser Ansicht tritt aber E. v. Hippel (7) entgegen, nach welchem sich alle Veränderungen auch unter der Voraussetzung einer endogenen Infektion der Cornea durch den Lueserreger selbst erklären lassen. Die gleichen Bedenken wie v. Hippel hatte auch ich schon lange vorher Reis gegenüber brieflich ausgesprochen.

In dem anderen Falle dieses Autors, einer einseitigen Keratitis parenchymatosa bei einem ausgetragenen hydrocephalischen Kinde, fand sich an der Stelle einer wolkigen bläulich weissen Hornhauttrübung eine dichte Infiltration der oberflächlichen Hornhautschichten mit Zellen, welche in der Hauptsache als Leukozyten anzusprechen waren.

Das Epithel der Cornea fehlte auch in diesem Falle teilweise ganz, stellenweise war es in hohem Grade krankhaft verändert. Auch in der Aderhaut waren Infiltrationsherde nachweisbar. Reis nimmt für diesen Fall eine endogene Infektion unbekannter Art als Ursache an.

Kurze Zeit vor dem Erscheinen der Reisschen Publikation hat Seefelder (5) ebenfalls zwei Fälle von Keratitis foetalis bekannt gegeben, welche mit den Reisschen Fällen manche Merkmale gemeinsam haben.

In dem einen Falle, einem Fötus des 8. Monats, handelte es sich um eine Infiltration der oberflächlichsten Hornhautschichten mit Zellen

vom Aussehen der polynukleären Leukozyten und um eine Auflockerung des Hornhautgewebes in deren Bereiche. Das Epithel der Cornea fehlte wie bei Reis in grosser Ausdehnung und war an den Rändern des Defektes krankhaft verändert. Auch die Iris und Pupillarmembran wiesen Entzündungserscheinungen auf.

Der zweite Fall betraf einen Fötus vom Ende des 6. bezw. Anfang des 7. Monats. Auch hier sassen die Entzündungserscheinungen in den oberflächlichsten Hornhautschichten, zu welchen sich hier noch solche von seiten der angrenzenden Konjunktiva gesellten. Ätiologisch blieben diese beiden Fälle trotz genauer Nachforschung durchaus unklar.

Um so glücklicher war in dieser Hinsicht E. von Hippel (7) bezw. Dr. Schneider, dem es als ersten gelungen ist, in der unter dem klinischen und anatomischen Bilde einer Keratitis interstitialis erkrankten Hornhaut eines kongenital-syphilitischen Fötus des 8. Monats die Spirochaeta pallida nachzuweisen und damit die Existenz einer Keratitis interstitialis durch direkte Invasion des Lueserregers sicherzustellen. In seinem sonstigen anatomischen Verhalten bot dieser Fall gegenüber den Reisschen und Seefelderschen Fällen keine Besonderheiten dar, was v. Hippel veranlasst, berechtigte Zweifel an der ektogenen Infektion in dem Reisschen Falle auszusprechen.

Hierher gehört endlich noch die interessante klinische Beobachtung von Elschnig (10), dass ein im 6. Monat frühgeborenes atrophisches Kind, welches auf Jodkali an Gewicht rapid zunahm, 3 Monate nach der Geburt an typischer Keratitis parenchymatosa erkrankte.

Als ein Beispiel einer (abgelaufenen) Keratitis interstitialis in utero kann vielleicht auch der Fall von Tertsch (9) — ein 4 Tage altes Kind, das bald darauf an einer pemphigusverdächtigen Hautaffektion erkrankte — gelten, dessen Cornea eine diffuse bläulichweise Trübung der tieferen Schichten aufwies und von zahlreichen oberflächlichen Gefässen durchzogen war. Über das Wesen dieser Veränderung, insbesondere über den Zusammenhang des Augen- und Hautleidens konnten jedoch nur Vermutungen geäussert werden.

Muss somit das Vorkommen einer Keratitis interstitialis im fötalen Leben als absolut gesichert anerkannt werden, so befinden wir uns, was die übrigen Keratitisformen anlangt, noch in einer sehr bedauerlichen Ungewissheit.

Zunächst ist festzustellen, dass der einwandsfreie Nachweis eines frischen, nicht perforierten Geschwürs der Hornhaut und somit der einer ektogenen Infektion der Cornea auch im letzten Dezennium nicht erbracht worden ist. So ist in allen bis jetzt bekannt gegebenen Fällen [z. B. Saemisch (13), Sanz Blanco (12)] die Möglichkeit nicht ganz auszuschliessen, dass die Infektion der Cornea erst während des Ge-

burtsverlaufes erfolgt ist, da über die Art und Zeitdauer des letzteren keine genauen Angaben vorliegen. Genaue und zuverlässige Angaben gerade über diesen Punkt sind aber ein unbedingtes Erfordernis.

In anbetracht der Schwierigkeiten, welche der Erklärung des Zustandekommens einer ektogenen eitrigen Infektion der Hornhaut in utero überhaupt entgegenstehen, muss der Mitteilung von Terson (15), dass bei einem mittelst Kaiserschnittes entbundenen Kinde sogleich nach dem Sichtbarwerden des Kopfes eine eitrige Konjunktivitis beider Augen festgestellt werden konnte, eine besondere Bedeutung zugesprochen werden. In dem eitrigen Sekrete fanden sich Kokken vom Aussehen des Tetragenus. Leider ist nicht gesagt, ob die gefundenen Bakterien auf ihre Virulenz hin geprüft worden sind, so dass der Beweis für ihre Pyogenität nicht als erbracht gelten kann. Wäre dies geschehen, so könnte die Möglichkeit einer ektogenen Infektion der Cornea in utero bei intakten Eihäuten nicht mehr von der Hand gewiesen werden, wenn auch die Art und Weise, auf welche die Bakterien in den Bindehautsack gelangten, nach wie vor gänzlich unklar bliebe.

Unter diesen Umständen ist es nicht verwunderlich, dass das Vorkommen einer eitrigen Entzündung der Cornea in utero auch von namhaften Autoren überhaupt in Zweifel gezogen wird, und dass selbst zur Erklärung von solchen angeborenen Veränderungen, welche wir im extrauterinen Leben fast täglich aus eitrigen Prozessen heraus entstehen sehen, und welche diesen in ihrem klinischen und anatomischen Verhalten vollständig gleichen, andere Faktoren herangezogen werden.

So wird von Treacher Collins sogar die entzündliche Genese des von Parsons (8) beschriebenen Falles von angeborenem vorderen Staphylom angezweifelt, trotzdem bei ihm sowohl in den oberflächlichen peripheren Lagen der Cornea als in der hinteren Kammer lebhafte Entzündungserscheinungen nachzuweisen waren, weil in den hintersten Schichten der Pseudocornea keine Anzeichen von Entzündung zu sehen waren. Collins macht vielmehr für die erwähnten entzündlichen Veränderungen eine nachträgliche Infektion post partum verantwortlich, was vor kurzem in einem allerdings etwas anders gearteten Falle auch Peters (24) getan hat.

Hingegen kann dieser Einwand gegen den Fall von Runte (37), ein angeborenes Totalstaphylom der Hornhaut, kaum erhoben werden, weil in diesem die ganze Dicke der Staphylomwandung von eitrigen Entzündungsprodukten durchsetzt war. Auch in der hinteren Kammer waren Eitermassen nachweisbar. Die ganze Hornhaut war durch ein unregelmässig gewuchertes stark vaskularisiertes Narbengewebe ersetzt; von der Iris war nur die Pigmentschicht vorhanden, deren Pigment auch im Narbengewebe verstreut war.

Runte (37) nimmt an, dass der totalen Zerstörung der Cornea eine oberflächliche Geschwürsbildung vorausgegangen sei. Doch ist es angesichts eines soweit vorgeschrittenen Entzündungsprozesses selbstverständlich unmöglich zu entscheiden, von welcher Seite her dieser seinen Ausgang genommen hat.

Gallenga (14) und Seefelder (4), welche ebenfalls angeborene Staphylome bezw. ektatische Leukome anatomisch untersucht haben, halten es vielmehr für wahrscheinlicher, dass zuerst die hintersten Hornhautschichten erkranken (nach Art eines Ulcus internum corneae) und dass dieser Erkrankungsprozess als ein Folgezustand einer heftigen Entzündung des vorderen Uvealtraktus aufzufassen sei. Beide kommen zu dieser Ansicht durch den Einfluss der Arbeiten von Hippels (17 u. 18), Tepljaschins (27) und Terriens (26), welche sämtlich nur von Defekten der Hornhauthinterfläche zu berichten wussten.

Von Seefelder (4) werden auch noch nachdrücklichst die grossen Schwierigkeiten betont, welche der Annahme bezw. dem Zustandekommen einer ektogenen eitrigen Infektion in utero überhaupt entgegenstehen. Im Falle Seefelder (4) entwickelte sich die staphylomatöse Vortreibung der Hornhaut erst einige Monate nach der Geburt. Bei der ersten, 4 Tage nach der Geburt vorgenommenen Untersuchung bestand nur eine ausgedehnte (nicht totale) vaskularisierte Hornhauttrübung mit einer kleinen durchscheinenden (fistulösen) bläschenartigen Erhebung, welche sich vom Hornhautrande bis über das Pupillargebiet hinüber erstreckte. Das Auge bot ausgesprochene Reizerscheinungen (konjunktivale und episklerale Injektion), aber keine Anzeichen einer durchgemachten oder bestehenden Conjunctivitis dar.

Trotzdem es erst 7 Monate später zur anatomischen Untersuchung kam, war doch noch hinter der Linse ein dichtes Fibringerinnsel nachweisbar, welches auf eine vorausgegangene Entzündung schliessen liess.

Auch sonst unterschieden sich die anatomischen Veränderungen nicht merklich von denen eines post partum entstandenen Staphyloms. Die Hornhautgrundsubstanz war in grosser Ausdehnung durch ein sehr zellreiches und unregelmässig gewuchertes Narbengewebe ersetzt, in welches sowohl vom Hornhautrande als von der mit der Cornea grossenteils verwachsenen Iris zahlreiche Gefässe hineinzogen. Die Bowmansche und Descemetsche Membran fehlten im Bereiche der narbig veränderten Cornea, doch war die letztere in grösserer Ausdehnung erhalten als die Bowmansche Schicht. Die der Hornhaut innig anliegende Iris war hochgradig atrophisch, jedoch der Sphinkter trotz der Verwachsung des Pupillarrandes mit der Hornhaut noch sehr gut erkennbar. Die Iris bezw. das Pigmentepithel kleidete die ganze hintere Staphylomwandung bis auf eine kleine zentrale Lücke

aus, welche jedenfalls der Pupille entsprach. Die Linse befand sich in situ, zeigte aber eine bindegewebige Auflagerung vom Aussehen einer vorderen Kapselkaterakt.

In Gallengas Falle bestand das Staphylom schon bei der Geburt, wurde aber im Verlaufe der nächsten Monate noch viel grösser, weshalb das Auge enukleiert wurde.

Die anatomische Untersuchung ergab folgendes:

Bowmansche Schicht in grösserer Ausdehnung erhalten, löst sich dort, wo sie zu fehlen beginnt, in feine Fibrillen auf. Hornhautgrundsubstanz unter der Bowmanschen Schicht gut erhalten, hat jedoch dort, wo diese fehlt, ihr lamelläres Aussehen verloren und zeigt einen mässigen Grad von lymphatischer Infiltration. Hornhautlamellen in den tieferen Schichten gequollen und wie hyalin, bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen dagegen fibrillär erscheinend; hier auch von Pigment durchsetzt, welches von der adhärenten Iris abstammt.

Descemetii grossenteils durch die eng anliegende Iris maskiert, scheint aber dort, wo die Iris weniger innig anliegt, vorhanden zu sein.

Im Zentrum (Pupillargebiet) ist sie z. T. deutlich erkennbar. Die Iris ist hochgradig verändert und bis auf einen schmalen Streifen reduziert. Sie liegt der Hornhaut vollständig an. Das Stroma fehlt fast ganz, hingegen ist die Pigmentschicht gut erhalten und selbst der Sphinkter noch erkennbar. Überhaupt ist die Iris in der Gegend und Nähe des Pupillenrandes am besten ausgebildet. Fontanascher Raum (Kammerbucht) obliteriert Linse in situ. Auf der Vorderfläche der Linse eine breite dicke und ausgedehnte vordere Kapselkatarakt. Die übrigen Augenabschnitte ohne Besonderheit.

Sowohl in Seefelders (4) als in Gallengas (14) Falle wies auch das andere Auge eine umschriebene Hornhauttrübung auf, war aber im übrigen, abgesehen von einem leichten Grade von Mikrophthalmus (Gallenga), wohlgebildet.

Neuerdings hat Wintersteiner (16) in gedrängter Kürze über einen Fall von totalem Hornhautstaphylom einerseits, und von Atrophie bulbi anderseits vorgetragen, welchen er ebenfalls auf eine intrauterine Entzündung mit geschwüriger Zerstörung der beiden Hornhäute zurückführen zu müssen glaubt.

In beiden Augen fand sich an der Stelle der Hornhaut ein skleraähnliches Gewebe mit je einer Durchbruchsstelle, an welcher sich das Epithel in die Tiefe gesenkt hatte. Auf dem atrophischen Auge fehlte die Linse ganz, auf dem staphylomatösen war sie kataraktös und mit der prolabierten Iris in der Durchbruchsstelle eingeklemmt. Die Netzhaut beider Augen wies eigentümliche bogen-, arkaden- und ringförmige

Wucherungen (Duplikaturen) der äusseren Körnerschicht auf. Auf dem atrophischen Auge war keine ora serrata entwickelt. Diese letzteren Veränderungen sind nach Wintersteiner durch die entzündlichen Vorgänge in der Hornhaut bedingt.

In der sogleich anschliessenden Diskussion (Müller, Fuchs, Bergmeister, Krämer und Salzmann) wurde die entzündliche Genese der Hornhaut- und übrigen Veränderungen, einstimmig in Zweifel gezogen. Zum mindesten müsste der Zeitpunkt in dem sich die ersteren abgespielt haben sollen, auf dem atrophischen Auge in eine viel frühere Entwickelungsperiode verlegt werden als es Wintersteiner getan hat (8 Mt.!), weil die ora serrata normalerweise bereits im 6. Monat gebildet wird und auch durch eine eitrige Einschmelzung der Cornea nicht mehr zum Verschwinden gebracht werden kann.

Es mag noch hervorgehoben werden, dass, wie auch schon die angeführten Fälle zeigen, angeborene Hornhauttrübungen bezw. Staphylome auffallend häufig doppelseitig gefunden wurden. Die klinische Kasuistik weist eine ganze Reihe von solchen Fällen auf. Da dieser Umstand aber m. E. nicht dazu angetan ist, für die eine oder andere Auffassung von der Genese dieser Veränderungen bestimmt verwertet werden zu können, sehe ich von einer Berichterstattung über die rein klinischen Fälle ab.

Ich wende mich jetzt zu einer Art von angeborener Hornhauttrübung, deren Wesen noch strittig ist, die aber bereits nach nach dem heutigen Stande der Dinge als typisch [Peters (24)] bezeichnet werden kann.

Das klinische Bild zeigte gewöhnlich eine ungefähr scheibenförmige Trübung des Hornhautzentrums, welche in den längere Zeit beobachteten Fällen [Peters (23), v. Hippel (7 u. 18)], meist nur eine geringe Aufhellung erfuhr. Die von Hippelsche Fluoreszinmethode (20) ergab im Bereiche der Trübung eine Grünfärbung der tiefsten Hornhautschichten, woraus nach v. Hippel (20) auf einen Defekt des Endothels oder einen noch tiefergreifenden Substanzverlust geschlossen werden kann. In mehreren Fällen [von Hippel (7 u. 18)] trat früher oder später Drucksteigerung hinzu, worauf sich das Bild des Hydrophthalmus entwickelte. Auch ein familiäres Auftretens dieses Leidens wurde beobachtet. [v. Hippel (7)].

Die anatomischen Untersuchungen [von Hippel (7 u. 17), Terrien (26), Peters (23 u. 24), Uthoff (28)] ergaben als wichtigste Veränderungen Defekte des Hornhautendothels, der Descemetschen Membran und der angrenzenden Hornhautgrundsubstanz an der Stelle der klinisch gefundenen zentralen scheibenförmigen Trübungen. Das Descemetsche Endothel und die Membrana Descemetii hörten

meist am Rande des Defektes auf, ohne dass die letztere, wie bei Rupturen, eingerollt war. Der Defekt der Hornhautgrundsubstanz war in einigen Fällen [Peters (23), von Hippel (17)] ziemlich tief, in anderen [Peters (24), Terrien (26)] ganz flach. Die Oberfläche der freiliegenden Grundsubstanz war nie glatt und in dem von Hippelschen Falle (17) geradezu tief ausgehöhlt. Die an dem Defekt angrenzenden Hornhautpartien befanden sich im Zustande der Quellung und Auflockerung. Ihr Kernreichtum war durchgehends vermehrt. Gefässe fehlten in einigen Fällen ganz [Peters (23 und 24), von Hippel (7 und 17)] waren aber in dem Terrienschen Falle (26) ziemlich zahlreich. Entzündliche Veränderungen waren entweder gar nicht oder doch nur in einem so geringen Grade nachzuweisen, dass sie zu der Schwere der übrigen Veränderungen in keinem richtigen Verhältnisse standen und bei der Beurteilung der ganzen Veränderung kaum ins Gewicht fallen konnten.

Die Iris bezw. Pupillarmembran war in einigen Fällen mit dem Rande des Defektes verwachsen [Peters (23 und 24) Uthoff (28), Terrien (26)] in anderen dagegen nicht [v. Hippel (17)].

Zuweilen fanden sich auch noch andere Anomalien (Fehlen des Circulus venosus Schlemmii, abnorme Persistenz des uvealen Gerüstwerkes, Embryontoxon etc.) vor. (v. Hippel, Peters.)

Wahrscheinlich gehört auch noch der Tepljaschinsche Fall (27) von angeborener Hornhauttrübung hierher, doch lässt seine anatomische Beschreibung leider zu wünschen übrig.

Auch der Fall von Lawson und Coats (29), der ebenfalls einen Defekt der Hornhauthinterfläche aufwies, ist vielleicht dieser Kategorie von Hornhauttrübungen zuzurechnen. Doch waren hier schon schwerere Veränderungen (Adhärenz der kataraktösen und zerfallenen Linse, skaphylomatöse Vertreibung der Cornea usw.) vorhanden.

Die Ansichten über das Wesen dieser eigenartigen Veränderung gehen trotz der verhältnismässig guten Kenntnis des anatomischen Verhaltens weit auseinander.

So haben Tepljaschin (27) und Terrien (26) nur an eine entzündliche Genese gedacht und auch entzündliche Veränderungen (Kernvermehrung und Gefässe in der Hornhaut, Rundzellen in der Iris und Vorderkammer) beschrieben; ja Terrien (26) erwähnt sogar das Vorkommen von „Granulationen“ an der Hornhauthinterfläche und auf der Iris, doch scheinen mir diese Granulationen nur atypische Wucherungen von embryonalen Iriszellen zu sein, wie sie auch in dem Peterschen Falle (23) vorhanden waren.

E. v. Hippel identifizierte den Defekt an der Hornhauthinterfläche in seiner ersten Beschreibung (17) mit einem geschwürigen Sub-

stanzverlust und führte das Ulcus internum corneae als einen neuen Begriff in die Pathologie des Auges ein. Er hat dann diese Ansicht später in der Diskussion (21) mit Peters erheblich modifiziert, den Begriff „Geschwür" eigentlich so gut wie ganz aufgegeben und nur noch ganz allgemein von einer „Erkrankung" der hintersten Hornhautschichten gesprochen, aber vor kurzem in einer jüngst erschienenen Arbeit (7) seine ursprüngliche Bezeichnung wieder aufgenommen.

Peters (23 und 24) erblickt dagegen in den ganzen Veränderungen nur das Resultat einer reinen Entwickelungsstörung und, wenn man auch seiner Beweisführung nicht in allen Stücken beipflichten und seinen Schlussfolgerungen nicht ohne jeden Widerspruch bis zu Ende folgen kann, so gebührt ihm doch das Verdienst, seinen Standpunkt mit guten Gründen vertreten und die ganze Lehre vom Ulcus internum corneae verdientermassen stark ins Wanken gebracht zu haben.

Das wichtigste Argument von Peters (23 u. 24) ist entschieden der Hinweis auf das Fehlen oder nur spurenweise Vorhandensein von Entzündungserscheinungen in den genauer beschriebenen Fällen. Dazu kommt die typische symmetrische Lage des Defekts, die zwar mit der Annahme eines doppelseitigen metastatischen Entzündungsprozesses nicht gerade unvereinbar aber doch schwer in Einklang zu bringen ist, ferner das Vorhandensein von anderen Anomalien in der nächsten Umgebung [Anomalien der Kammerbucht (Peters, v. Hippel), typ. Iriskolobom (v. Hippel), Embryontoxon (Peters, v. Hippel]) und das in einigen Fällen ganz evidente familiäre Auftreten (v. Hippel, Steinheim (38)], (von letzterem liegen allerdings nur klinische und nicht mit modernen Methoden untersuchte Fälle vor). So bin ich denn nach eigenem gründlichen Studium sowohl von Petersschen als v. Hippelschen Präparaten zu der Überzeugung gekommen, dass wir es hier mit einer typischen Entwickelungsanomalie der Hornhaut zu tun haben, deren wesentlichste Veränderung nach meiner Ansicht darin besteht, dass die Entwickelung des Descemetschen Endothels und der tiefsten Lagen der Hornhautgrundsubstanz im Hornhautzentrum aus zurzeit ganz unerklärlichen Gründen unterbleibt.

Das rechte Auge des zweiten Petersschen Falles (24) wies aber noch Veränderungen auf, welche besonders besprochen werden müssen.

Auf diesem Auge hat ein Durchbruch des Hornhautzentrums stattgefunden, die kataraktös zerfallene Linse ist in den Hornhautdefekt vorgefallen und ragt über das Hornhautgewebe hervor, das ganze Horn-

hautzentrum ist in grosser Ausdehnung staphylomatös verdickt und von einem unregelmässig gewucherten Granulationsgewebe eingenommen, innerhalb dessen Irispigment verstreut ist. Daneben finden sich lebhafte Entzündungserscheinungen, welche sich durch das ganze Hornhautgewebe hindurch in die hintere Kammer erstrecken, die Iris aber frei lassen.

Peters (24) erklärt diese Veränderungen in der Weise, dass die Perforation der durch einen Bildungsfehler verdünnten Hornhaut ohne Mitwirkung von Entzündungsprozessen intrauterin stattgefunden habe, und dass die Infektion erst post partum erfolgt sei. Dafür spreche vor allem die Tatsache, dass die vordere Kammer keine Rundzellen aufweise, und dass die Iris in keiner Weise an dem Entzündungsprozesse beteiligt sei.

Ich gebe zu, dass die Annahme von Peters, das Hornhautzentrum sei vor dem Durchbruche verdünnt gewesen, mit Rücksicht auf die Defektbildung auf dem anderen Auge zulässig, ja sogar naheliegend ist. — Der Defekt ist zwar auf dem anderen Auge so flach, dass auch ein Stoss gegen den Bauch der Mutter (Peters) diese Cornea kaum zum Bersten gebracht hätte. Doch kann er auf der perforierten Cornea tiefer gewesen sein. Die Beweisführung von Peters für seine Ansicht, dass die Perforation der Cornea und die Entzündungserscheinungen voneinander unabhängige Dinge seien, ist aber nicht genügend; vor allem ist sein Hauptargument, dass die Iris frei von Entzündungserscheinungen war, durchaus nicht stichhaltig, denn ich habe z. B. in einem Falle von fast ganz frischem, ausgedehnten zentralem Irisprolaps nach einem blennorrhoischen perforierten Hornhautgeschwür fast gar keine Beteiligung der Iris mehr gefunden, wogegen die Geschwürsränder der Hornhaut noch sehr dicht infiltriert waren. Auch spricht die Zerstreuung des Irispigments in dem älteren nicht mehr infiltrierten Granulationsgewebe meines Erachtens dafür, dass hier nicht bloss eine ganz aseptische Perforation vorgelegen hat. Vielleicht liegt die Sache so, dass die Infektion ein durch die Defektbildung in seiner Resistenz stark geschwächtes Gewebe heimgesucht hat, eine Ansicht, die meines Wissens auch schon v. Hippel (7) ausgesprochen hat.

Um einen solchen Vorgang könnte es sich übrigens auch in dem bereits zitierten Falle von Wintersteiner (16) gehandelt haben, es wäre doch schon ein recht eigenartiger Zufall, wenn in diesem Falle ein Stoss vor den Bauch der Mutter gleich beide Corneae zum Bersten gebracht hätte.

Eine Spontanperforation einer auch noch so verdünnten Cornea in utero erscheint mir aber ganz unwahrscheinlich.

Sollte die Peterssche Auffassung richtig sein, so wäre allerdings

ein Beweis dafür geliefert, dass es angeborene Staphylome ohne vorausgegangene entzündliche Prozesse geben kann. Allerdings würde sich diese Erklärung vorläufig nur auf partielle und zwar zentral sitzende Staphylome bezw. adhärente ektatische Leukome erstrecken können, weil die Peripherie der Hornhäute in den bisher untersuchten Fällen intakt gewesen ist. E. v. Hippel (7) hält aber auch für möglich, dass das Bild des partiellen Staphyloms selbst ohne eine Perforation der Hornhaut entstehen kann. Noch weiter geht Treacher Collins (34), welcher die Ansicht vertritt, dass selbst ein Totalstaphylom durch eine reine Entwickelungsstörung ohne entzündliche Prozesse zustande kommen kann. Er glaubt, eine solche Entwickelungsstörung (Nichtdifferenzierung des Mesoderms in Hornhaut und Iris) bei einem von ihm untersuchten angeborenen Totalstaphylom annehmen zu müssen, weil in diesem Falle weder eine Descemetii, noch eine Bowmansche Membran, noch ein Irisstroma, noch sklerales oder uveales Gerüstwerk (lig. pect.) nachweisbar gewesen sei. Doch muss ich, ohne die Möglichkeit einer solchen Entstehungsweise in Abrede stellen zu wollen, Treacher Collins die Tatsache entgegenhalten, dass ich von den genannten Gebilden auch in einem Falle von zweifellos post partum durch Vereiterung der Hornhaut entstandenem Totalstaphylom keine Spuren mehr zu finden vermochte. Wie viel leichter werden diese verwischt werden, wenn ein gleicher Prozess ein fötales Auge befällt!

Durch die mehrfach erwähnte Arbeit von Peters (33) sowie durch die anatomische Untersuchung mehrerer hydrophthalmischer Augen ist auch der sichere Nachweis erbracht worden, dass das sog. **Embryontoxon** mit entzündlichen Prozessen nichts zu tun hat, sondern durch ein abnorm weites Hinüberreichen des episkleralen Gewebes über den Limbus hervorgerufen wird. Ich habe die gleiche Erfahrung auch in einigen sonst normalen fötalen Augen gemacht, in welchen ein solches Embryontoxon eine ziemlich grosse Ausdehnung besass.

Die Besprechung der angeborenen Hornthautrübungen wäre nicht vollständig, wenn nicht auch der **durch Geburtsverletzungen verursachten Trübungen** gedacht würde, welche streng genommen zwar nicht zu dem vorliegenden Thema gehören, aber doch zu Verwechselungen mit den ersteren Veranlassung geben könnten.

Die Kenntnis dieser Veränderung verdanken wir den Arbeiten von Peters (39), Rupprecht (40), Thomson, Buchanan (41) und Seefelder (5), welche in allen ihren Fällen Risse der Descemetschen Membran und in einigen sogar auch noch Einrisse der hintersten Schichten der Hornhautgrundsubstanz gefunden haben. Peters legt besonderen Wert darauf, dass in seinem Falle die defekte Stelle auch nach Wochen noch nicht von Endothel bekleidet war, weil v. Hippel das

Fehlen des Endothels in den Fällen von angeborener Defektbildung der Descemetschen Membran als einen Beweisgrund gegen die Richtigkeit der Petersschen Auffassung verwerten wollte.

Dass den **Hornhauttrübungen bei Hydrophthalmus congenitus** zum grossen Teil ebenfalls Risse der Descemetschen Membran zugrunde liegen, ist durch zahlreiche anatomische Untersuchungen (Reis, Seefelder u. a.) nachgewiesen worden.

Betreffs der mit adhärierender Pupillarmembran vergesellschafteten Hornhauttrübungen vergleiche das Kapitel über persistierende Pupillarmembran (S. 738).

Megalokornea, Megalophthalmus, Hydrophthalmus congenitus.

Literatur.

1. Hippel, E. v., Über Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Kornea durch Blutfarbstoff. Arch. f. Ophthalmol. Bd. XLIV. 1897. S. 539.
2. Römer, Metastatische Ophthalmie bei Hydrophthalmns congenitus. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XL, Jahrg. 1902. S. 320.
3. Reis, Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. Arch. f. Ophthalm. Bd. LX. 1905. S. 1.
4. Seefelder, Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Arch. f. Ophthalm. Bd. LXIII. 1906. S. 205 u. 481.
5. Michelsohn-Rabinowitsch, Fr., Beitrag zur Kenntnis des Hydrophthalmus congenitus. (Hydrophthalmus congenitus und Elephantiasis mollis der Lider.) Arch. f. Augenh. Bd. LV. 1906.
6. Siegrist, Elephantiasis mollis des linken oberen Lides, sowie der Schläfen-Wangengegend und Hydrophthalmus congenitus. 32. Heidelb. Ber. 1905. S. 360.
7. Sachsalber, Über das Rankenneurom der Orbita mit sekundärem Buphthalmus. Deutschmanns Beitr. z. Augenh. Bd. III. H. 27. S. 523.
8. Lezius, Einseitiger angeborener Buphthalmus mit einseitiger angeborener Hauthypertrophie kombiniert. Inaug.-Diss. Jena 1899.
9. Wagenmann, Diskussion zu Siegrists Demonstration. 32. Heidelb. Ber. 1905. S. 362.
10. Kanzel, Hydrophthalmus mit Keraktopie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. J. 1909. S. 340.
11. Marschke, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myopie und des Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 39. Jahrg. Bd. II. 1901. S. 705.
12. Michel, v., Über Veränderungen des Auges und seiner Adnexe bei angeborenem Neurofibrom der Gesichtshaut. 35. Heidelb. Ber. 1908. S. 6.
13. Schmidt-Rimpler, Glaukom und Ophthalmomalazie. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenh. 2. Aufl. Bd. VI. 1. Abt. 1908.
14. Treacher Collins und Batten, Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1905.
15. Snell, Simeon and Treacher Collins, 3 Fälle von plexiformem Neurom der Schläfengegend der Orbita, der Lider und des Augapfels, mit histologischer Untersuchung. Transact. of the ophth. Soc. of the U. K. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 41. Jahrg. Bd. II.

16. Pichler, Spontanes Glaukom beim Kaninchen. Nebst einem Überblick über die Frage des tierischen Glaukoms überhaupt. Arch. f. vergl. Augenheilk. Bd. I. 1910. S. 175.
17. Seefelder, Frühstadium von Hydrophthalmus congenitus. Demonstration auf der 36. Tagung der ophthalm. Ges. zu Heidelberg 1910.
18. Siegrist, Diskussion zu dem Vortrag von Seefelder (17).
19. Peters, Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909.
20. Nahmacher, Beiträge zur Pathologie des Buphthalmus. Inaug.-Diss. Rostock 1910.
20a. Odinzow, Rankenneurom des oberen Lides. Mosk. augenärztl. Ges. Ref. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XXI. 1909. S. 371.
21. Komoto, Über einen Fall von Neurofibrom und Buphthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. J. 1909. S. 635.
22. Cabannes, La buphtalmie congénitale dans ses rapports avec l'hemihypertropie de la face. Arch. d'ophth. T. XXIX. 1909. p. 368.
23. Weinstein, Ein Fall von Buphthalmus mit kongenitaler Hypertrophie des Oberlids. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. J. 1909. S. 577.
24. Franke, Krankheitsbilder des Megalophthalmus, Hydrophthalmus etc. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2344.
25. Mayou, Transact. of the ophth. Soc. of the U. K. Vol. XXII. p. 179.
26. Sutherland u. Mayou, Neurofibromatose des Nerv. trigeminus mit Buphthalmus. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1907. II. T. S. 297.
27. Gross, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hydrophthalmus congenitus. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. 1903. S. 340.

Obwohl der Hydrophthalmus congenitus und seine Abortivformen der Megalophthalmus und die Megalokornea streng genommen nicht zu den Missbildungen des Auges, sondern zu den glaukomatösen Prozessen zu rechnen sind, sollen sie hier doch kurz Erwähnung finden, weil neuere Untersuchungen kaum einen anderen Schluss zulassen als den, dass die Ursache der Drucksteigerung in vielen, wenn nicht in den meisten Fällen auf kongenitalen Anomalien der Hauptabflusswege des vorderen Augenabschnittes beruht. Diese Ansicht ist in neuester Zeit besonders durch Reis (3) und Seefelder (4 u. 17) vertreten worden, war aber auch schon früher vereinzelt ausgesprochen worden.

Als eine der häufigsten und wohl auch folgenschwersten Anomalien wurde das gänzliche oder fast gänzliche Fehlen des Circulus venosus Schlemmii festgestellt, [E. von Hippel (1), Römer (2), Siegrist (18), Gross (28), Reis (3, Fall II und IV), Nahmacher (20, Fall I u. II)] und wenn auch v. Hippel und Römer mit der Möglichkeit rechnen, dass es sich dabei um eine sekundäre Obliteration durch entzündliche Prozesse handeln könne, so ist dem doch entgegenzuhalten, dass dann an der Stelle des obliterierten Gefässes wenigstens ein Zellstrang hätte zu finden sein müssen, so wie es z. B. in so und so vielen Fällen von Seefelder (4) der Fall gewesen ist. Zu dieser Hypothese brauchen wir aber um so weniger Zuflucht zu nehmen, als schon in der älteren Literatur mehrere Fälle von spurlosem Fehlen des Schlemmschen Venenkranzes bekannt gegeben worden sind. In seinem neuesten Werke über die

Missbildungen des Auges (Schwalbe, Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere) erklärt sich auch E. von Hippel für einen überzeugten Anhänger der von Reis und Seefelder vertretenen Theorie. Auch Peters (14) und sein Schüler Nahmacher (29) sind mit aller Entschiedenheit für sie eingetreten.

Zu den Fällen von gänzlichem Fehlen des Circulus venosus Schlemmii vermag ich endlich noch einen neuen hinzuzufügen, welchen ich vor kurzem untersucht habe und welcher vielleicht das jüngste Stadium von allen bis jetzt untersuchten Hydrophthalmen ist. Es handelt sich um ein 8 Wochen altes Kind, bei dem der glaukomatöse Prozess erst so kurze Zeit bestanden hatte, dass es nur zu einer mässigen Dehnung des vorderen Augenabschnittes gekommen war. Vom Schlemmschen Venenkranz war hier auf beiden Augen fast keine Spur zu entdecken. Dabei konnte wegen des Fehlens von jeglichen Entzündungserscheinungen und bei dem kurzen Bestande des Leidens von einer sekundären Obliteration keine Rede sein[1]).

Ich betone noch ausdrücklich, dass in fast allen den angeführten Fällen die Kammerbucht weit geöffnet war.

Von weiteren Anomalien der Kammerbucht sind zu nennen, eine abnorme Enge und (rückwärtige) Lage des Schlemmschen Venenkranzes und eine rudimentäre Entwickelung des Skleralwulstes, welche von Seefelder in mehreren Fällen gefunden worden sind. Können schon diese Veränderungen durchwegs als ein Stehenbleiben der betreffenden Gebilde auf einer früheren Entwickelungsstufe erklärt werden, so gilt dies noch viel mehr von der sowohl von Seefelder als von von Hippel beobachteten abnormen Persistenz des uvealen Gerüstwerks (sog. Ligamentum pectinatum), welches dann, wenn es die sonst freie Kammerbucht ausfüllt, eine Erschwerung der Filtration zur Folge haben wird.

Im Vergleiche mit diesen durch die genaue Untersuchung eines grossen Materials festgestellten Veränderungen dürften entzündliche Prozesse nur eine geringe Bedeutung beanspruchen können. Sie werden jedoch des öfteren als die Drucksteigerung auslösende Momente in Betracht kommen und können so auch noch längere Zeit nach der Geburt zur Entstehung eines Hydrophthalmus in einem Auge Veranlassung geben, welches durch kongenitale Veränderungen der Kammerbucht dazu prädisponiert ist.

Doch gibt Schmidt-Rimpler (13) an, hydrophthalmische Augen

[1]) Dieser Fall ist inzwischen auf dem letzten Kongresse in Heidelberg bekannt gegeben worden.

untersucht zu haben, wo von irgend einem Hindernisse im Abflusse des Kammerwassers nicht die Rede sein könne."

Der Versuch Marschkes (11), auf Grund der von ihm gefundenen geringen Differenz in der Skleraldicke einiger hydrophthalmischer und emmetropischer Augen der alten Theorie „des Riesenwuchses" wieder Eingang zu verschaffen, dürfte nach den gegenteiligen Messungsresultaten von Reis und Seefelder, welche vielfach eine hochgradige Verdünnung, id est Dehnung der Sklera ergeben haben, als gründlich gescheitert anzusehen sein.

Die Ansicht Schöns, dass der Hydrophthalmus durch das Fehlen der meridionalen Portion des Ziliarmuskels bedingt sei, hat sich ebenfalls durch die erwähnten anatomischen Untersuchungen als ganz irrig herausgestellt.

Zu den durch eine angeborene krankhafte Anlage entstandenen Hydrophthalmen sind jedenfalls auch die mit Neurofibrom der Gesichtshaut behafteten Fälle zu rechnen, von denen im Laufe der letzten Jahre eine grosse Anzahl [Michelsohn-Rabinowitsch (5), Sachsalber (7), Lezius (8), von Michel (12), Snell, Simeon und Treacher Collins (15), Odinzow (20a), Komoto (21) beschrieben worden sind.

Von Michel gebührt das Verdienst, alle diese Fälle unter einen Hut gebracht und dargetan zu haben, dass die klinisch etwas verschiedenen Hautveränderungen eine gemeinsame pathologisch-anatomische Grundlage haben, welche im wesentlichen in einer „Wucherung von Bindegewebe besteht, das sich in fibromartiger Weise am Peri- und Endoneurium von gröberen und feineren Nerven der Haut bald in mehr herd- oder knotenartiger, bald in mehr diffuser Form entwickelt."

Diese bindegewebige Wucherung ist in mehreren Fällen auch an den Ziliarnerven des hydrophthalmischen Auges gefunden worden, ja sie kann nach von Michel sogar an diesen allein nachweisbar und das einzige Zeichen einer Neurofibromatose der betreffenden Gesichtsseite sein. So hat von Michel „in der Tat in einem Falle von ein seitigem Buphthalmus Fibromknötchen in den vorderen Ziliarnerven beobachtet."

Die Ursache der bindegewebigen Wucherung erblickt von Michel in einer Anomalie des ganzen Mesenchyms, deren Entstehung in die erste Fötalzeit zu verlegen sei.

Darin, dass das Zusammentreffen von Neurofibromatose und Hydrophthalmie nichts Zufälliges sei, herrscht allgemeine Übereinstimmung. Jedoch sind unsere Vorstellungen über den genaueren Zusammenhang der beiden Veränderungen noch gänzlich unklar. Die Ansicht von Frau Michelsohn-Rabinowitsch, „dass sich durch eine Lähmung der

in den erkrankten Ziliarnerven enthaltenen Gefässnerven eine allgemeine Hyperämie der Augenhäute und infolge davon eine vermehrte Absonderung und ein verstärkter Abfluss von Flüssigkeit entwickele", wird von von Michel mit Recht als etwas gezwungen bezeichnet.

von Michel fasst vielmehr die beiden Veränderungen als koordinierte Störungen auf und erblickt die Ursache der intraokularen Drucksteigerung in einer fibromatösen Veränderung des Kammerwinkels.

Doch ist dieser Anschauung die Tatsache entgegegenzuhalten, dass die Kammerbuchtveränderungen in den bis jetzt untersuchten Fällen von Neurofibromatose und Hydrophthalmus nichts Charakeristisches an sich hatten, und dass das in der Kammerbucht hydrophthalmischer Augen gefundene bindegewebige Netzwerk nicht als die Folge einer fibromatösen Wucherung, sondern einer abnormen Persistenz eines in der Fötalzeit vorhandenen Gewebes (des uvealen Gerüstwerkes) aufzufassen ist.

Die Art des Zusammenhangs zwischen Neurofibromatose der Gesichtshaut und Hydrophthalmus ist demnach heute noch unbekannt und es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, Licht in diese interessante Frage zu bringen.

Die angeborenen Veränderungen der Sklera.

Literatur.

1. Peters, Blaufärbung des Augapfels durch Verdünnung der Sklera als angeborene und erbliche Anomalie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XLVI. 1908. S. 130.
2. Roll, Himmelblaue Sklera. Ophth. Soc. of the Un. Kingd. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. Jahrg. 1909. S. 470.
3. Buchanan, Congenital maldevelopment of the cornea and sclerotic. The ophth. Rewiew. Vol. XXII. 1903. p. 140. Zit. nach Peters.
4. Percival, Hay, A congenitals anomaly of the Sclera (Pseudocoloboma). The Ophthalmoscope. Juni 1907. Zit. nach Peters, Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Monographie. Bonn 1909.
5. Seefelder, Drei Fälle von doppelseitiger angeborener Hornhauttrübung nebst Bemerkungen über die Ätiologie dieser Störung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. 1905. S. 105.

Peters (1) beschreibt als angeborene Anomalie der Sklera eine blaugraue Verfärbung dieser ganzen Membran bei mehreren Mitgliedern einer Familie, deren Anamnese darauf schliessen liess, dass diese Anomalie schon 4 Generationen hindurch erblich war. Sonstige Augenanomalien waren in keinem Falle nachweisbar, insbesondere fehlten umschriebene Ektasien bezw. Staphylome oder andere Formveränderungen der Bulbi.

Einen offenbar analogen Fall hat Roll (2) bekannt gegeben, doch wird von ihm die Farbe der Sklera als himmelblau bezeichnet. Es handelt sich hier, wie Peters mit Recht erwähnt, zweifellos um eine angeborene

abnorme Dünnheit der Sklera, infolge deren das Uvealpigment durchscheint, ein Zustand, welcher bekanntlich beim Neugeborenenauge als physiologisch zu bezeichnen ist.

Interessant ist das Zusammentreffen dieser Anomalie mit Keratokonus, worüber Buchanan (3) berichtet hat. Die Dicke der Hornhaut wurde hier auf die Hälfte, die der Sklera auf ein Drittel des normalen Durchmessers reduziert gefunden.

Über eine umschriebene Verdünnung der Sklera in einem dreieckigen, am Limbus in der Lidspaltenzone gelegenen Bezirke ist von Percival Hay (4) berichtet worden. Ähnliche blaugraue, scharf umschriebene Flecke der Sklera in der Nähe des Limbus sind auch von Seefelder (5) und zwar zusammen mit angeborener Hornhauttrübung gefunden worden.

Betreffs der angeborenen Skleralzysten siehe S. 783.

Aniridia congenita. (Angeborener Irismangel.)

Literatur.

1. Hopf, Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Irismangels. Inaug.-Diss. Jena 1900.
2. Pagenstecher, Beitrag zur pathologischen Anatomie der kongenitalen Aniridie. Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. 1903. S. 75.
3. Bergmeister, 2 Fälle von angeborener Irideremie. Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX. 1904. S. 31.
4. Duyse, Van, Aniridie incomplète. (Iris rudimentaire.) Arch. d'ophtalm. T. XXVII. 1907. S. 1.
5. Seefelder, Die Aniridie als eine Entwickelungshemmung der Retina. Arch. f. Ophthalm. Bd. LXX. 1909. S. 65.
6. Lafon, Un cas de microphthalmus double. Arch. d'opht. T. XXVII. 1907. p. 522.
7. Hippel, v., Über Mikrophthalmus congenitus, Kolobom, Rosetten der Netzhaut, Aniridie und Korektopie. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Festschrift f. Arnold 7. Suppl. 1905. S. 257.
8. Moissonier u. Pouchet, Aniridie familiale. Arch. d'Ophtalm. T. XXIII. 1903. p. 648.
9. Jular, Aniridia. Ophth. Rew. Vol. XXI. 1902. S. 22.
10. Kitamura, Über Mikrophthalmus congenitus und Lidbulbuszysten nach Untersuchungen am Schweinsauge. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. J. 1906. S. 109. Beilageheft.

Die klinische Kasuistik der Aniridie hat in dem Berichtszeitraum gar manchen Zuwachs erfahren, ohne dass dadurch wesentliche neue Gesichtspunkte beigebracht worden sind. Sie brachten nur eine Bestätigung der schon von alters her bekannten ausserordentlichen Vererbbarkeit dieser Missbildung, sowie ihrer häufigen Kombination mit Katarakt, Ektopie der Linse, Amblyopie, Nystagmus und Glaukom. Nur in ganz vereinzelten Fällen (Moissonier und Pouchet) wird von einer befriedigenden Sehschärfe berichtet. Eine wichtigere Ausbeute brachten die anatomischen Untersuchungen, welche

teils durch den Tod der betreffenden Fälle (Hopf, van Duyse, Seefelder, von Hippel, Lafon), teils durch Enukleation wegen absoluten Glaukoms ermöglicht wurden. Ganz unkompliziert waren nur die Fälle von van Duyse und Hopf, bei welchen es sich um Kinder in den ersten Lebenswochen handelte, wogegen die Fälle von Lafon und von Hippel mit hochgradigen Mikrophthalmus bezw. anderen schweren Missbildungen vergesellschaftet waren. In Seefelders Falle war frisches Glaukom nicht ganz auszuschliessen, wenn auch die Papille ein durchaus normales Verhalten zeigte. In den Fällen von Pagenstecher, Bergmeister, Seefelder und Hopf bestand klinisch totaler Irismangel, in den übrigen waren schon bei der klinischen Untersuchung mehr oder weniger ausgedehnte Irisrudimente nachweisbar.

Bei der anatomischen Untersuchung fehlte die Iris nur in Kitamuras Fällen ganz, war aber sowohl in ein und demselben Auge als namentlich in den verschiedenen Augen von ganz wechselnder Breite. Sie bestand durchgehends lediglich aus dem gewöhnlich stark pigmentierten Stroma und dem Pigmentepithel, welches an dem Pupillarrand zumeist etwas gewuchert war. Fast in keinem Auge[1]) waren irgend welche Spuren

1) Eine Ausnahme macht in dieser Hinsicht nur der Fall von Hippel. Hier ist zweifellos eine Irismuskulatur zur Entwickelung gekommen, sie zeigt aber, wie von Hippel selbst schreibt (brieflich), ein ganz ungewöhnliches Verhalten. So findet sich in dem Auge mit der breiteren Iris im oberen Irisabschnitt, welcher wiederum wesentlich breiter ist als der untere, nur an einer kleinen etwa halbwegs zwischen Pupillar- und Ziliarrand gelegenen Stelle eine kleine Insel Muskelgewebes, wogegen ein eigentlicher Sphinkter fehlt. Im unteren schmalen Irisabschnitte erstreckt sich zwar die Muskelentwickelung bis zum Pupillarrand, die Muskulatur zeigt aber ein für den Menschen ganz atypisches Verhalten. Der Sphinkter bildet hier kein so in sich abgeschlossenes Gebilde als sonst, sondern es strahlen von ihm Fasern aus, welche sich weiter als gewöhnlich, sowohl in das Irisstroma hinein, als in der Richtung der Iriswurzel erstrecken, wodurch die Iris ein raubtieririsähnliches Aussehen erhält. Auf dem Auge mit der schmalen Iris fehlt unten im Bereiche des Iriskoloboms jegliche Irismuskulatur, oben, wo die Iris nur einen kurzen Stummel bildet, ist nur am ziliaren Irisende ein ganz kleines, offenbar zirkulär verlaufendes Muskelbündel entwickelt, wogegen nasal eine relativ kräftige Muskelentwickelung stattgefunden hat. Von einer Dilatatorentwickelung sind in keinem Auge irgend welche Anzeichen nachzuweisen. Der Fall von Hippel stellt also sozusagen einen leichteren Grad von Aniridie dar, in welchem die Potenz des retinalen Epithels zur Bildung von Muskulatur zwar nicht ganz aufgehoben, aber doch beeinträchtigt war. Ungewöhnlich sind im Falle von Hippels die Diplikaturenbildungen des Pigmentepithels im vorderen Augenabschnitt, die Verbindungen der Iris und Pupillarmembran, der Verlauf der letzteren, sowie deren Verbindungen mit Glaskörpersträngen, so dass man im Zweifel sein kann, ob solche Fälle mit den unkomplizierten Fällen von Pagenstecher, Bergmeister, van Duyse und mir vollkommen auf eine Stufe zu stellen sind. Die Schilderung des genaueren Verhaltens der Iris wurde mit ermöglicht durch das dankenswerte Entgegenkommen von Herrn Prof. von Hippel, welcher mir hierzu seine Präparate mit der Erlaubnis zu beliebigen Verwertung zur Verfügung gestellt hat.

einer Irismuskulatur nachzuweisen, auch wenn die Iris, wie in den Fällen von Hopf und van Duyse, eine verhältnismässig grosse Ausdehnung besass. Diese äusserst wichtige Tatsache gewinnt dadurch noch eine besondere Bedeutung, dass auch in der normal breiten Iris des einen von Lafon untersuchten Mikrophthalmus keine Muskulatur entwickelt war. Ich verdanke diese Kenntnis einer brieflichen Mitteilung von Lafon selbst, welche mir von ihm auf eine Anfrage hin in liebenswürdigster Weise übermittelt wurde.

Das vorhandene Irisrudiment zeigte in mehreren Fällen (Hopf, van Duyse) die gleiche Verlaufsrichtung wie eine normale Iris, in anderen (Lafon und Pagenstecher) eine ausgesprochene Direktion nach hinten, so dass es mit der Hornhaut ungefähr einen rechten Winkel bildete. In den Fällen von Seefelder und von Hippel war bald die eine und bald die andere Verlaufsrichtung nachweisbar, und in den Fällen Seefelder und Bergmeister stellenweise ausserdem noch eine Anlagerung an die äusseren Gebilde der Kammerbucht zustande gekommen.

In den Fällen von von Hippel und Lafon stand das Irisstroma mit dem persistierenden Gefässnetz der Tunica vasculosa lentis in direkter Verbindung, ein Befund, dessen Bedeutungslosigkeit für die Genese der Aniridie schon daraus allein hervorgehen dürfte, dass er im Falle von Hippel auch an solchen Stellen erhoben wurde, wo die Iris nicht nach hinten umgebogen war.

Die Processus ciliares waren in einem Falle (Lafon) gar nicht, in anderen (Pagenstecher, Hopf, Seefelder) nur schwach, in den übrigen dagegen in anscheinend normaler Weise entwickelt.

Die Linse wurde auch bei den anatomischen Untersuchungen zumeist kataraktös und abnorm klein gefunden.

Bei der Erörterung des äusserst wichtigen Verhaltens der Retina ist zunächst der sehr bedauerliche Umstand hervorzuheben, dass diese fast in allen anatomisch untersuchten Augen zur Festellung feinerer Details nicht hinreichend gut erhalten war.

So sind die frisch fixierten Augen (Pagenstecher und Bergmeister), wie erwähnt, wegen schwer destruierender Prozesse zur Enukleation gelangt, während diejenigen Augen, welche noch frei von derartigen Komplikationen waren (Hopf, van Duyse), hochgradige kadaveröse Veränderungen dargeboten haben. Immerhin liessen auch diese Fälle keinen Zweifel daran aufkommen, dass sämtliche Netzhautschichten zur Ausbildung gekommen waren. Es fehlen jedoch in den Beschreibungen dieser Augen durchwegs jegliche Angaben über das Verhalten des höchstdifferenzierten Netzhautbezirkes, der Macula lutea bezw. Fovea centralis. Genauere Angaben über diese Frage sind aus-

schliesslich in der Arbeit von Seefelder enthalten, in dessen Falle durch baldige Injektion von Formol in den Glaskörper post mortem eine genügende Konservierung der Retina erzielt worden war. Die Retina war hier in der Peripherie degeneriert, weiter hinten schienen die Ganglienzellen im allgemeinen an Zahl vermindert zu sein. Der wichtigste Befund war aber entschieden der Nachweis des gänzlichen Fehlens einer Fovea centralis. Zwar fand sich an der ihr entsprechenden Stelle in weitem Umkreise die bekannte Verdickung der Ganglienzellenschicht, doch keine Spur einer grubenförmigen Vertiefung Leider gestattete der Konservierungszustand der Retina keinen Einblick in das Verhalten der Stäbchen und Zapfen, doch kann wohl schon aus diesem ganz einwandsfreien Befunde allein mit grösster Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, dass der bekannten Schwachsichtigkeit der irislosen Augen und dem dadurch bedingten Nystagmus schwere Entwickelungsstörungen in dem zentralsten Netzhautbezirke zugrunde liegen. Seefelder führt des weiteren aus, dass bei dem Versuche, in das Wesen der Irideremie einzudringen, nicht bloss das auffälligste Symptom, der Irismangel, sondern der gesamte Symptomenkomplex, Fehlen von Sphinkter und Dilatator, Aplasie der Processus ciliaris und mangelhafte Differenzierung des zentralsten Netzhautbezirkes berücksichtigt werden müssten, ferner auch noch die Entwickelungsstörungen seitens anderer ektodermalen Augengebilde, nämlich der Linse (Katarakt und abnorme Kleinheit) und der Zonula Zinnii (Ektopie und Luxation der Linse), welche ebenfalls auf eine gemeinsame Grundlage zurückzuführen seien.

Diese Auffassung der Irideremie führt ihn zur vollständigen Ablehnung aller Theorien, welche bis jetzt über das Wesen dieser Veränderung im Umlauf waren und zur Aufstellung einer neuen, welche das Wesen der Irideremie in einer die ganze Retina, ja fast die gesamten ektodermalen Augengebilde betreffenden Entwickelungshemmung erblickt. Diese allein vermag alle Erscheinungen mit einem Schlage zu erklären, wogegen die anderen Theorien, von welchen sich die sog. entzündliche und mechanische Theorie der grössten Beliebtheit erfreuten, nicht einmal das konstanteste aller Symptome, das Fehlen von Dilatator und Sphinkter, geschweige die Aplasie der Ziliarfortsätze und die Sehschwäche verständlich zu machen vermöchten.

Von den Veränderungen der mesodermalen Augengebilde verdient lediglich der konstante Befund eines den Kammerwinkel ganz oder teilweise ausfallenden Gerüstwerks (des sog. uvealen Gerüstwerks) besondere Erwähnung. Seefelder erblickt in dieser Veränderung, welche sonst nur dem tierischen sowie dem menschlichen fötalen Auge eigentümlich ist, die Ursache der bekannten glaukomatösen Disposition

der irislosen Augen, welche so hochgradig ist, dass von 82 bekannt gewordenen Fällen dieser Art 23 Glaukom bezw. Hydrophthalmus aufgewiesen haben. Der disponierende Einfluss des uvealen Gerüstwerks ist dabei in der Weise zu erklären, dass durch die Verlegung der Kammerbucht eine Erschwerung der Filtration des Kammerwassers in den Hauptabflussweg der vorderen Augenkammer, den Circulus venosus Schlemmii verursacht wird. (Vergl. das Kapitel über Hydrophthalmus congenitus.)

Angeborene Ektopia pupillae (Korektopie).

Literatur.

1. Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1898. S. 1.
2. Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Genese der Korektopie. Zeitschr. f. Augenh. Bd. VI. 1901. S. 359.
3. Hippel, E. v., Anatomische Untersuchungen über angeborene Korektopie mit Linsenluxation, nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Netzhautabhebung. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. 1900. S. 132.
4. Jones, Über angeborene entzündliche Ektopie der Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIII. Jahrg. 1905. S. 523.
5. Hippel, E. v., Die Missbildungen des Auges. In Schwalbes „Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere". Jena 1909.
6. Körber, Über die Beziehungen zwischen Iriskolobom und Korektopie. Zeitschr. f. Augenh. Bd. X. 1903. S. 149.

Unsere Kenntnisse von dem Wesen und der Entstehungsweise der angeborenen Korektopie sind in den letzten Jahren dank einigen anatomischen Untersuchungen einigermassen erweitert worden, wenn auch noch nicht ausreichend, um darüber vollständig im klaren zu sein.

Die erste diesbezügliche Mitteilung stammt von Bach (1 Fall V). Bei einem nicht ganz ausgewachsenen Kaninchen war die Iris des einen Auges auf der unteren Seite kürzer als oben, aber auch sonst schmaler als normal. Die Ziliarfortsätze waren durch einen von der Tiefe ausgehenden Strang zum Teil nach rückwärts und einwärts verzogen, der Ziliarkörper an der schmalen Irisseite fast gar nicht ausgebildet. Die Zonula Zinnii war nur stückweise vorhanden. Von andern Missbildungen fand sich ein Kolobom des Sehnerven, ein Mesodermstrang vom Sehnerven bis zur Linse, ein Lenticonus posterior usw.

Von v. Hippel (2) wird dieser Fall nicht als einwandfrei betrachtet und zu den Fällen von partieller Irideremie gerechnet.

Er selbst gibt 2 Fälle bekannt, welche beide bei der anatomischen Untersuchung ganz übereinstimmende Veränderungen aufwiesen.

Fall I war ein 36 jähriger Mann, welcher angab, dass die Pupillen auf beiden Augen seit der Geburt nicht an normaler Stelle gewesen seien. Es fand sich bei ihm unten innen eine kleine schräg ovale Pupille, und eine Verschmälerung der Iris auf 2—3 mm, welcher an der gegenüberliegenden Seite eine Verbreiterung entsprach. Die Linse war (auf dem nicht verletzten Auge) nach oben aussen verlagert. Das eine Auge kam infolge eines langwierigen Reizzustandes, welcher sich an eine schwere Kontusion angeschlossen hatte, zur Enukleation.

Auf diesem Auge war die Pupille von einem zarten Häutchen eingenommen, das einer persistierenden Pupillarmembran glich. Die Iris erschien im anatomischen Präparate auf der schmalen Seite als ein kurzer Stumpf, welcher 4—5 mal so dick war als der gegenüberliegende ausserordentlich verdünnte Irisabschnitt. Die vorderen Lagen des schmalen Irisstumpfes waren sehr pigmentreich und gefaltet, der Sphinkter sehr dick und etwa im rechten Winkel nach hinten umgebogen. In mehreren durch die Pupillenmitte verlaufenden Schnitten war eine starkwandige Arterie der Länge nach getroffen, welche am Pupillarrande unmittelbar vor dem Sphinkter nach hinten direkt in den Glaskörper umbog und sich dort in Äste teilte, die bald in Kapillaren übergingen und sich dann wieder zu einigen Venenstämmen sammelten, die wieder in die Iris und zum Teil in die persistierende Pupillarmembran eintraten. Die Gefässe waren sämtlich in verdichteten Glaskörper eingelagert, welcher auch mit der Irishinterfläche in Verbindung stand. Das Auge wies auch noch andere pathologische Veränderungen auf, welche aber mit der Korektopie nicht in Beziehungen zu bringen sind. Die Linse war verkleinert und — jedenfalls durch das Trauma — nach unten luxiert.

Im Fall II v. Hippels waren die ursprünglichen Verhältnisse in dem anatomisch untersuchten Auge infolge eines langdauernden Entzündungsprozesses stark verwischt. So war das ganze Pupillargebiet von einer derben Schwarte eingenommen usw. Immerhin liess sich noch feststellen, dass der Korektopie die prinzipiell gleichen Veränderungen zugrunde lagen wie in dem anderen Falle; so fanden sich auch hier die Verschiedenheiten in der Dicke des schmalen und breiten Irisabschnittes und eine Arterie, welche aus dem umgebogenen Pupillarrande nach hinten zog und sich im Glaskörper verästelte.

v. Hippel (5) hält jetzt für die wahrscheinlichste Erklärung der formalen Genese der Anomalie die, „dass eines der Gefässe, welche die Verbindung der Tunica vasculosa lentis mit dem die Augenblase umgebenden Mesoderm herstellen, abnorm stark entwickelt oder mit einer abnorm starken mesodermalen Umhüllung versehen war, dadurch ein Hindernis für das flächenhafte Verwachsen des Augenblasenrandes

abgab und zu einer Umbiegung derselben nach hinten führte. Gleichzeitig kann dadurch sowohl eine Behinderung der Zonulaentwickelung an dieser Stelle, wie auch rein mechanisch eine Verschiebung der Linse nach der entgegengesetzten Seite bedingt werden. Zug der Pupillarmembran könnte die Verlängerung des gegenüberliegenden Irisanteils zur Folge haben."

Gegen die Ansicht von Bach u. a. (1), dass durch die abnorm lange Persistenz der Verbindung des „vorn zwischen Ektoblasten und der Linse eindringenden Mesoblasten mit der Linse" das Vorwachsen der Iris auf der Linse behindert und dadurch Korektopie (Iriskolobom und Irideremie) hervorgerufen werde, wendet er ein, „dass die abnorm lange Persistenz solcher Gefässe allein kein Hindernis für die flächenhafte Entwickelung der Iris abgeben könne, weil diese Gefässverbindungen zwischen Iris und Linse normalerweise noch zu einer Zeit beständen, in welcher die Iris vollkommen entwickelt sei etc."

Bach (2) hat dann bald darauf einen weiteren Fall von Korektopie beschrieben und diese Gelegenheit benützt, den v. Hippelschen Einwänden entgegenzutreten. Die wichtigsten Befunde seines neuen Falles sind folgende; „Halbausgewachsenes albinotisches Kaninchen. Korektopie nach unten innen. Linsenluxation in entgegengesetzter Richtung. Rotes Augenleuchten nur bei Belichtung der unteren Netzhauthälften zu erhalten. Bei Beleuchtung der übrigen Partien sieht man fixierte, membranartige, feinpunktierte Trübungen im Glaskörper etc.". Die Iris erwies sich im anatomischen Präparate unten dicker als oben, der Pupillarrand war sowohl oben als unten etwas nach hinten umgeschlagen. „Von den mächtig entwickelten Ziliarfortsätzen zieht ein (mesodermaler oder ektodermaler?) Strang durch den Glaskörper zur Netzhaut in der Gegend des hinteren Pols, wodurch die Ziliarfortsätze und die Iris rückwärts verzogen werden. Die Iris wird dadurch stumpfwinklig nach hinten abgeknickt." Netzhaut und Pigmentepithel fehlen übrigens an der hinteren Insertionsstelle des Stranges, so dass sich dieser hier mit der Innenfläche der Sklera verbindet (Ref.). Die Linse ist etwas nach oben und aussen luxiert. Hintere Linsenkapsel ist rupturiert und die Linse zum Teil kataraktös zerfallen. Die Zonula Zinnii fehlt fast in der ganzen unteren Hälfte des Bulbus. Durch den Glaskörperraum ziehen von den hinteren Abschnitten des Bulbus Stränge nach vorn und zwar einmal zu den Ziliarfortsätzen und dem ziliaren Iristeil unten, dann zu der Gegend der Ora serrata oben, weiterhin zu der hinteren unteren Linsenfläche. Die Netzhaut ist derartig verändert, dass eine normale Struktur fast an keiner Stelle vorhanden ist.

In der Epikrise seines neuen Falles und der übrigen Fälle hält Bach dem im Vorhergehenden zitierten Einwande v. Hippels ent-

gegen, dass die um den Pupillarrande herum nach hinten ziehenden Gefässverbindungen, desgleichen die Gefässverzweigungen der Arteria hyaloidea eher schwinden als die Gefässe der eigentlichen Pupillarmembran. Es werde also dann zur Korektopie resp. zum Iriskolobom kommen, wenn die Gefässverbindungen des kleinen Gefässkreises der Iris nach hinten zur seitlichen Linsenkapsel zu lange bestehen bleiben usw.

Die Tatsache, dass sich die Gefässe der Pupillarmembran zuletzt zurückbilden, konnte von mir seinerzeit bestätigt werden, nachdem sie übrigens schon früher von O. Schultze und Wicherkiewicz festgestellt worden war. Die Resorption der von der Iris zur hinteren Linsenfläche ziehenden Gefässe erfolgt aber erst sehr spät (8. fötaler Monat) und zu einer Zeit, in welcher die Iris schon sehr weit entwickelt ist. Es könnte also die Bachsche Erklärung nur auf die leichtesten Grade [1]) von Korektopie Anwendung finden, wogegen sie bei den Fällen v. Hippels, in welchen auf der schmalen Irisseite nur ein ganz kurzer nach hinten gezerrter Irisstumpf vorhanden war, versagen muss. Die Veränderungen der v. Hippelschen Fälle können also nur durch die Annahme von abnormen Gefässverbindungen oder vielleicht noch besser dadurch erklärt werden, dass ursprünglich normale Gefässverbindungen persistierten und sekundäre Veränderungen (Schrumpfung oder dergl.) erfahren haben, durch welche auf die bis dahin in normaler Weise entwickelte Iris ein Zug nach hinten ausgeübt wurde.

Es ist aber auch noch mit einer anderen Entstehungsmöglichkeit zu rechnen, welche bis jetzt noch nicht näher erörtert worden ist. Ich habe in embryonalen Augen des 3. Monats wiederholt die Beobachtung gemacht, dass einige in starke Glaskörperfibrillen eingehüllte Vasa hyaloidea propria mit der Limitans interna retinae innig verbunden sind und so nahe an diese herantreten, dass sie sie geradezu berühren. Wenn solche Gefässe und deren Verbindungen mit der Iris, dem Glaskörper und der Retina persistieren, so kann dadurch an der betreffenden Stelle eine mechanische Behinderung der Irisentfaltung bewirkt werden, weil die Iris in diesem Falle in ein Strangsystem eingekeilt ist, das seinen hemmenden Einfluss dauernd geltend machen kann, welcher auch durch die allgemeine Oberflächenvergrösserung nicht ausgeschaltet zu werden braucht. Solche Gefässe könnten naturgemäss bei längerem

---

1) Ein Beispiel dieser Art habe ich selbst vor kurzem beobachtet. In einem Auge mit einer deutlichen Verlagerung der Pupille nach unten aussen zog von dem kleinem Kreise der schmalen Irisseite ein Streifen einer persistierenden Pupillarmembran um den Pupillenrand herum zur Linse, welche an der Anheftungsstelle der Membran eine kapselstarähnliche Trübung zeigte. Der unter der Pupillarmembran liegende Irisabschnitt war nur so weit beweglich, als es ihm seine eingezwängte Lage erlaubte. Es liegt auf der Hand, dass diese Formen von Korektopie erst in den letzten Wochen des intrauterinen Lebens entstehen.

Bestehen beträchtlich stärker werden als normal und dann das von v. Hippel beschriebene Aussehen aufweisen. Es wäre dadurch auch verständlich, dass die von v. Hippel gefundenen Gefässe sich im Glaskörper verästeln und mit Glaskörpersträngen in Verbindung sind, wogegen eine Arteria hyaloidea fehlt. Der Einfluss eines solchen Hemmnisses würde sich aber kaum vor dem 5. fötalen Monat geltend machen können, weil die Iris bis zu diesem Zeitpunkte äusserst schmal, und auch das Gefässystem der Vasa hyaloidea propria noch teilweise erhalten ist.

Dafür, dass die Ursache der Korektopie erst relativ spät in Wirksamkeit tritt, sprechen auch die Irisveränderungen der Fälle v. Hippels. Der Sphinkter ist gut entwickelt und nur nach hinten umgeschlagen, die Masse des Irisstromas anscheinend kaum geringer als normal, sondern nur auf einen kleineren Raum zusammengedrängt und, was mir das Wichtigste zu sein scheint, das Pigmentepithel weist keine grösseren Duplikaturenbildungen auf, wie sie bei einer frühzeitigen Einwirkung eines mechanischen Hindernisses wohl unausbleiblich wären. Durch die Annahme einer abnorm starken Gefässverbindung (v. Hippel) allein ist aber meines Erachtens im Vergleich mit der Bachschen Hypothese nichts gewonnen, weil die flächenhafte Ausbreitung der Iris fast bis ganz zuletzt von dem Verhalten der Tunica vasculosa lentis gänzlich unabhängig ist. Meine Ansicht über die formale Genese gewisser Fälle von Korektopie deckt sich dagegen zum Teil mit einer früheren Anschauung v. Hippels, welche von ihm aber in neuester Zeit zugunsten der erwähnten und meines Erachtens unwahrscheinlicheren Hypothese verlassen worden ist. Ich muss noch anführen, dass Bach schon früher die Korektopie, das Iriskolobom und die Irideremie für wesensgleiche und nur graduell verschiedene Veränderungen erklärt hat und diese Ansicht auch in seiner neuesten Arbeit aufrecht erhält. Da ich die Iriskolobome jedoch auf einen Nichtverschluss der fötalen Augenspalte, die Irideremie auf eine Entwickelungshemmung der gesamten Retina zurückführe, den Zeitpunkt der Entstehung der Korektopie dagegen in eine wesentlich spätere Entwickelungsperiode verlege, kann ich dieser Anschauung nicht zustimmen, wenn auch nicht bestritten werden soll, dass zwischen den genannten Anomalien eine grosse äusserliche Übereinstimmung bestehen kann. So kann z. B. ein grosses weitklaffendes Iriskolobom mit einer sog. partiellen Aniridie klinisch die denkbar grösste Ähnlichkeit aufweisen. Diese Übereinstimmung ist aber nur eine klinische und scheinbare, während anatomisch prinzipielle Unterschiede bestehen. Denn wir fanden auch beim grössten Iriskolobom in dem nicht kolobomatösen Irisabschnitte eine weit vorgeschrittene Entwickelung der Irismuskulatur, wogegen bei Irideremie gewöhnlich nicht die geringsten Anzeichen

einer solchen nachzuweisen waren, selbst wenn die Iris, wie in den Fällen von van Duyse und Hopf (s. S. 735) eine ganz erhebliche Breite erreicht hatte. Ja dieser prinzipielle Unterschied geht, wie wir gesehen haben, sogar so weit, dass in einem Falle von anscheinend einseitiger Irideremie (Lafon s. S. 735) auch in der anscheinend normalen Iris des anderen Auges keine Irismuskulatur zu finden war. Es ergibt sich daraus die zunächst paradox erscheinende Schlussfolgerung, dass das Prinzip der Aniridie bei normaler Ausdehnung der Iris gewahrt sein kann (Fall Lafon), während anderseits die Iris zum grössten Teile fehlen kann, ohne dass eine eigentliche Aniridie besteht.

Um über den letzten höchst eigenartigen Fall von Bach (2) einigermassen urteilen zu können, wäre vor allem eine genaue Kenntnis des histologischen Verhaltens sowohl der eigentümlichen Strangbildungen (ob mesodermal oder ektodermal) selbst als auch ihrer verschiedenen Anheftungsstellen erforderlich. So wie sich die ganzen Verhältnisse nach den Abbildungen und der Beschreibung übersehen lassen, kann ich Bach darin nur beipflichten, dass die definitive Aufklärung der Genese der Korektopie weiteren Untersuchungen vorbehalten bleibt.

Ganz ähnlich wie die Unterschiede zwischen Iriskolobom und Aniridie gestalten sich übrigens die zwischen Iriskolobom und Korektopie. Beim Iriskolobom fehlt an der Spitze des Koloboms jegliche Irismuskulatur, wogegen sie bei der Korektopie auch an der schmalsten Irisstelle vorhanden ist[1]).

Es bedarf nach dem Vorstehenden kaum eines Hinweises darauf, dass bei diesem Stande der Dinge in zweifelhaften klinischen Fällen der Frage besondere Aufmerksamkeit zu schenken ist, ob und welche Abschnitte der Iris beweglich sind, also Irismuskulatur besitzen.

Schliesslich sind noch zwei Fälle von Jones zu erwähnen, in welchen die Korektopie nach der Ansicht dieses Autors durch intrauterine entzündliche Vorgänge entstanden sein soll. In dem ersteren auch anatomisch untersuchten Falle handelt es sich um das hydrophthalmische Auge eines vier Monate alten Kindes, in welchem die Pupille ganz exzentrisch unterhalb des oberen Hornhautrandes lag und von einer grauweissen Membran verschlossen war. Im übrigen bestand Status glauko-

1) Der Unterschied zwischen Iriskolobom, Korektopie und Aniridie lässt sich am kürzesten und präzisesten mit dem Worte zum Ausdruck bringen, dass es sich beim Iriskolobom um die mechanische Behinderung der Anlage der Iris handelt, während die Korektopie durch die mechanische Behinderung der Entwickelung der angelegten Iris entsteht, wogegen die Aniridie auf eine (nicht mechanische, sondern in der Anlage der gesamten Augenblase beruhende) Entwickelungshemmung der ganzen Irisanlage zurückzuführen ist.

matosus. Die anatomische Untersuchung ergab folgendes: Die Iris liegt grösstenteils der hinteren Hornhautfläche an. An der schmalen Seite liegt die Iris im Schnitt doppelt und dreifach und es ist ihr Gewebe hier besser erhalten als sonst. Die ganze Pupille ist durch eine fast hyaline Schwarte verlegt, welche eigentümlich zapfenförmig nach hinten vorragt. Linse teilweise kataraktös. Kapsel gefaltet. Entsprechend der schmalen Irisseite zystenförmige Abhebung der Epithelschicht des Ziliarkörpers.

Ein weiterer nur klinisch beobachteter Fall soll auf die gleiche Weise entstanden sein.

Indessen scheint mir durch die erwähnten anatomischen Veränderungen der sichere Nachweis einer entzündlichen Genese nicht erbracht zu sein, wie denn auch schon v. Hippel und Peters ähnliche Zweifel ausgesprochen haben.

Ectropium uveae congenitum und Entropium des Pupillarrandes.

Literatur.

1. Gallenga, Dell Ectropion uveae congenitum e dei cosidetti Flocculi pupillari con speciale riguardo al loro rapporto col Sinus anularis di Szily. Arch. di Ottalm. Vol. XIII. Fasc. 5—6. 1906. p. 132.
2. Reis, Notiz über den anatomischen Befund bei Ectropium uveae congenitum. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XXII. 1909. S. 499.
3. Cecchetto, Dell' Ectropium uveae congenitum e dei flocculi pupillari nell' uomo. Arch. di Ottalm. Vol. XVI. 1909. p. 286.
4. Lohmann, Beitrag zur Kenntnis des Ectropium uveae. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVIII. Jahrg. 1910. S. 75.
5. Enslin, Über eine bisher nicht beschriebene Missbildung der Iris. (Entropium iridis.) Arch. f. Augenh. Bd. LI. 1905. S. 346.
6. Seefelder, Entropium des Pupillarrandes. (Bisher noch nicht publiziert.)

Gallenga (1) hat über die Genese und Anatomie des sog. Ektropium uveae congenitum umfangreiche Untersuchungen angestellt und deren Ergebnisse in einer grossen, auch die gesamte Literatur berücksichtigenden Arbeit niedergelegt.

Er gibt zunächst eine neue, von der alten Hirschbergschen etwas abweichende Einteilung der verschiedenen Formen des Ektropiums. So unterscheidet er streng das durch ein Vitium primae formationis entstandene Ektropium vom dem entzündlichen. Das erstere teilt er wiederum in 3 grosse Gruppen ein.

1. Das eigentliche Ektropium uveae, welches in einem Übergreifen der pars iridiae retinae auf die Irisvorderfläche besteht. (Pigmentschürze nach Hirschberg.)

2. Wucherungen des Pupillarrandes (Flöckchen, Granula, Träubchen), welche bekanntlich bei einer Reihe von Tieren (Pferd, Ziege, Schwein, Schaf etc.) physiologische Gebilde darstellen.

Zu dieser Gruppe rechnet er auch mit Recht die frei beweglichen Pigmentklümpchen in der vorderen Augenkammer, von denen bereits eine Anzahl beschrieben worden ist.

3. Anordnung in Halskrausenform (Hirschberg) von der hinteren Pigmentschicht der Iris ausgehend. (Sehr selten.)

Er selbst hatte Gelegenheit einen Fall anatomisch zu untersuchen, welcher eine Mischform von 1 und 2 darstellt. Das betr. Auge war wegen eines Tumors der Hornhaut zur Enukleation gelangt.

In dem Auge und besonders in dem Bereiche der Iris fanden sich keine Zeichen von Entzündung. Der Sphinkterrand war leicht nach vorne gekrümmt. Das Pigmentepithel reichte eine kurze Strecke auf die Irisvorderfläche hinüber, welche hier leicht eingedrückt erschien. Stellenweise war es von dem Irisstroma etwas abgelöst und nach vorne eingeschlagen, was auf einen sehr losen Zusammenhang zwischen Pigmentepithel und Irisstroma schliessen lässt. Die Oberfläche des evertierten Pigmentepithels wies kleinste rundliche Erhebungen (Unebenheiten) auf. Ausserdem ging von dem Pupillarrande der Iris noch ein grosses unregelmässiges Anhängsel (Appendix) aus, welches aus gewucherten Pigmentepithelien bestand. Zwischen diesen waren selbst in dem nicht entpigmentierten Präparate einige Streifen Bindegewebes, sowie ein kleiner Hohlraum nachweisbar, welch' letzterer sich an der Basis der Wucherung befand.

Es war ein glücklicher Gedanke von Gallenga, der Lösung des Problems der Genese und des Wesens dieser Veränderung dadurch näherzutreten, dass er sowohl ausgewachsene als namentlich auch fötale Augen von solchen Tieren untersuchte, bei welchen ein Ektropium uveae regelmässig vorzukommen pflegt. Die wichtigen Resultate dieser Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: Bereits bei 21 cm langen Pferdeembryonen ist eine Verdickung des pupillaren Randes des Pigmentepithels nachweisbar, welche ein Lumen, den bekannten Sinus anularis (v. Szily) einschliesst. Diese Verdickung erhält bald ein gelapptes Aussehen, wobei im Zentrum der Lappen wiederum Hohlräume nachweisbar sind, die durch eine Teilung des Ringsinus entstehen und mit diesem zusammenhängen. Das Ektropium reicht stets nur soweit als die Ursprungsstelle der Pupillarmembran, welche ihrem weiteren Vordringen auf die Irisvorderfläche zunächst ein unüberwindliches Hindernis entgegensetzt. Erst später, wenn die Sphinkterzone besser differenziert, und die Ursprungsstelle der Pupillarmembran bis an die Grenze des kleinen und grossen Iriskreises vorgerückt ist, schlägt

sich das Pigmentepithel auch auf die Irisvorderfläche über. Die pupillaren Pigmenthäufchen entstehen schon vorher infolge einer Hyperplasie des Pigmentepithels. Diese Wachstumsaktivität verschwindet aber, oder verringert sich mit der Obliteration des Ringsinus, welche beim Menschen und bei den Tieren in dem letzten Abschnitt der Gravidität erfolgt.

Gallenga zieht aus diesen Beobachtungen bezüglich des menschlichen kongenitalen Ektropiums folgende Schlüsse:

Das Ektropium des Pupillarrandes entsteht infolge einer zu langen Persistenz des Sinus anularis v. Szily einerseits sowie durch eine Modifikation der örtlichen Beziehungen zwischen Pupillarmembran und äusserstem (pupillaren) Abschnitte der pars iridica retinae anderseits. Es ist unter Berücksichtigung der Befunde bei den genannten Tieren als eine Art von Atavismus oder noch präziser als ein Faktum eines akzidentellen zoologischen Parallelismus (Haeckel) zwischen zwei Tierklassen, den Ungulaten und Primaten zu betrachten. —

Cecchetto (3) hat Gelegenheit gehabt, zwei Fälle von kongenitalem Ektropium zu untersuchen.

Das eine Präparat wurde durch Irisausschnitt gelegentlich einer Staroperation gewonnen. Das Pigmentepithel reichte in unverändertem Zustande auf die Irisvorderfläche hinüber, welche hier eine leichte Depression aufwies. Ausserdem fanden sich kleine Exkrenszenzen des Pupillarrandes, welche durch eine Wucherung von Pigmentepithelien entstanden waren und kleinste Hohlräume aufwiesen. Das Irisstroma verhielt sich durchaus normal. Kein Exsudat auf der Iris. Keine Krümmung des Sphinkter.

Im zweiten Falle, einer an perniziöser Anämie gestorbenen 24jährigen Bäuerin, waren nur sehr grosse Exkreszenzen (Flocculi) von der verschiedensten (länglichen, kubischen, rundlichen etc.) Form nachweisbar, welche anscheinend ausschliesslich aus gewucherten Pigmentepithelien bestanden und keine Hohlräume aufwiesen.

In der Beurteilung der Genese und des Wesens dieser Veränderung schliesst sich Cecchetto der Ansicht seines Lehrers und Chefs Gallenga an.

Im Falle Reis (2) handelt es sich um ein hydrophthalmisches Auge, in welchem die Drucksteigerung anscheinend nicht durch kongenitale Anomalien der Kammerbucht, sondern durch eine periphere Anlagerung der Iris an die Cornea hervorgerufen war. Auf der Irisoberfläche war keine Spur eines frischen oder organisierten entzündlichen Exsudates nachweisbar. Das Irisstroma verhielt sich durchaus normal. Die Pupille war verhältnismässig eng.

Das ektropionierte Pigmentblatt bestand auf der nasalen Seite durchgehends aus 2 Zellagen, welche die direkte Fortsetzung

des Pigmentepithels der hinteren Irisfläche bildeten. Es zeigte an seinem auf der Irisvorderfläche gelegenen Rande vielfach eine „knopfartige Anschwellung", welche, wie sich in entpigmentierten Schnitten zeigte, durch eine schlauchförmige Wucherung und Duplikaturenbildungen der beiden Pigmentblätter hervorgerufen war. Ein ähnliches Verhalten des Pigmentrandes fand sich stellenweise auch auf der temporalen Seite, doch bestand hier das Pigmentblatt auf der Irisvorderfläche zumeist nur aus einer einfachen Zellschicht, was Reis veranlasst, eine Rückbildung einer ursprünglich vorhanden gewesenen zweiten Zellschicht anzunehmen. —

Viel weniger klar als in dem Reischen Falle, in welchem an der Tatsache eines Vitium primae formationis nicht gezweifelt werden kann, ist das Wesen des Ektropiums in dem Lohmannschen (4) Falle, weil hier ausgesprochene entzündliche Veränderungen vorhanden sind. Das betr. Auge stammte von einem 32 Jahre alten Mann und zeigte seit einem Jahre Entzündungserscheinungen. Die Pupille war in dem unteren Teile mit der Linse fest verwachsen, das Irisstroma war verdichtet, die Irisgefässe z. T. sklerosiert, die Kammerbucht durch eine periphere vordere Synechie verlegt. Der pupillare Sphinkterabschnitt war deutlich noch vorne gegekrümmt.

Das Pigmentepithel bestand auf der Irisvorderfläche aus zwei Reihen kubischer Zellen und schien nicht mit dem Irisstroma verwachsen zu sein. Das Ende des Pigmentepithels war zumeist verjüngt.

Für die Annahme eines kongenitalen Ektropiums würden in diesm Falle sprechen die glatte Auflagerung des Pigmentepithels auf der Iris, das Fehlen eines geschrumpften Exsudates auf der Irisvorderfläche, jedoch fehlen die Anschwellungen sog. Flocculi an dem Rande des ektropionierten Pigmentblattes, welche von Gallenge (1), Cechetto (4) und Reis (2) gefunden worden sind. Bemerkenswert ist in dem Lohmannschen Falle noch das Vorhandensein einer schmalen Schicht pigmentierter spindeliger Zellen, welche unter dem evertierten Pigmentepithel beginnend etwas unterhalb der Oberfläche der Iris und ungefähr zu ihr parallel verlief und in der Gegend der Iriswurzel in die sog. hintere Grenzschicht überging. Diese Schicht könnte nach Lohmann entweder durch eine Abdrängung der Dilatatorlage oder durch eine entzündliche Wucherung bezw. Veränderung der vordersten Schicht der Substancia propria iridis entstanden sein.

Von einem Entropium der Iris liegt bis jetzt nur eine einzige Beschreibung vor, welche Enslin geliefert hat. Es handelt sich dabei um ein erblindetes Auge mit Katarakt, über welches keine weiteren klinischen Angaben vorliegen, als dass die Iris ringsum bis ungefähr auf die Hälfte verschmälert erschien. Bei der anatomischen Untersuchung

wurde eine Irisbreite von 2,5 mm festgestellt. Das Pigmentepithel hörte 0,4 mm vor der Pupille auf. Das Irisstroma und der Sphinkter bogen am Pupillarrande nach hinten um. Ein Dilatator war nicht nachweisbar. Das Irisstroma war auffallend arm an Gefässen. Ungefähr in der Mitte zwischen Iriswurzel und Pupillarrand wies das Pigmentepithel in der ganzen Zirkumferenz einen kolbigen Auswuchs nach hinten auf, ohne dass hier oder an einer anderen Stelle eine hintere Synechie vorhanden war. Eigentümlich und anscheinend mit dieser Veränderung im Zusammenhang war die Anordnung des Irisstromas. Es zeigte im Querschnitt eine ausgesprochene fächerförmige Anordnung und zwar schienen alle Bindegewebszüge unmittelbar vor dem erwähnten Auswuchs des Pigmentepithels zusammenzuströmen bezw. von da aus fächerförmig nach allen Seiten auseinanderzuweichen. Zur Erklärung dieses eigenartigen Phänomens nimmt Enslin entzündliche Prozesse zur Hilfe. Er gibt der Ansicht Ausdruck, dass sich an der fraglichen Stelle ein Entzündungsprozess abgespielt habe, welcher dort zur Bildung einer Narbe und deren Folgen geführt habe. Enslin ist sich selbst der Schwierigkeit bewusst, welche seiner Hypothese aus der zirkulären und symmetrischen Anordnung der ganzen Veränderung erwächst und ich bin der Ansicht, dass es besser gewesen wäre, gar keine Erklärung als eine so hypothetische und unwahrscheinliche zu geben.

Ich erlaube mir bei dieser Gelegenheit eine von mir bisher noch nicht publizierte Beobachtung mitzuteilen, welche wohl unter die Rubrik „Entropium des Pupillarrandes" einzureihen ist. In einem Neugeborenenauge meiner anatomischen Sammlung, über das ich mir nur die Notiz „Geburtsverletzung durch Zange" gemacht habe, ist der Pupillarrand der Iris durchwegs ganz leicht nach hinten umgebogen, auch der Sphinkter zeigt eine leichte Biegung in dieser Richtung. Das Irisstroma geht am Pupillarrande unvermittelt in ein ganz ähnlich beschaffenes Gewebe über, welches vielfach einen Gefässquerschnitt enthält und nach seinem ganzen Verhalten als ein Rest der Pupillarmembran aufzufassen ist. Dieses Gewebe liegt der vorderen Linsenkapsel so dicht auf, dass man nach dem anatomischen Präparate allein unmöglich mit Bestimmtheit sagen kann, ob es mit dieser verwachsen ist oder nicht. Nach meiner Ansicht ist das letztere der Fall. Auf alle Fälle muss man aber den Eindruck gewinnen, dass es sich dabei um einen bleibenden Zustand handelt. — Die formale Genese der ganzen Veränderung ist dabei ziemlich durchsichtig. Erstens unterblieb aus unbekannten Gründen die Abtrennung der Pupillarmembran von dem Sphinkter am Pupillarrande und zweitens erfolgte — vielleicht aus diesem Grunde — die Resorption der Pupillarmembran nicht so vollständig als es normalerweise geschieht. Die weitere Folge davon war die leichte

Eversion des Pupillarrandes nach hinten, welche in einem so geringen Grade selbst noch in den letzten Wochen des intrauterinen Lebens erfolgen kann. Sonstige mit der beschriebenen Anomalie in Zusammenhang zu bringende Veränderungen waren nicht nachweisbar.

Angeborene Iriszysten.

Literatur.

1. Lagrange, Contribution à l'étude des kystes de l'iris. Arch. d'opht. T. XX. 1900. p. 272.
2. Terrien, Étude sur les kystes de l'iris. Arch. d'opht. T. XXI. 1901. p. 651.
3. Engelen, Ein Fall von kongenitaler seröser Iriszyste. Inaug.-Diss. Marburg 1900.
4. Gallenga, „Dell' Ectropium uveae congenitum" etc. Arch. di ottalm. Vol. XIII. 1906. p. 132.
5. Jusélius, Die spontanen Iriszysten, ihre Pathogenese und Entwickelung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. Jahrg. 1908. S. 300.
6. Streiff, Kryptenblatt und Kryptengrundblatt der Regenbogenhaut und die Entstehung der serösen Zysten an der vorderen Seite der Iris. Arch. f. Augenheilk. Bd. L. 1904. S. 56.
7. Puccioni, Contributo alla patogenesi delle cisti traumatiche e congenite dell' iride. La clinica oculistica. Mai 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 47. Jahrg. 1909. S. 107.
8. Rosenzweig, v., Ein Fall von kongenitaler seröser Iriszyste. Deutschmanns Beitr. z. Augenh. Heft XIV. 1894.
9. Bergemann, Beitrag zu den angeborenen Iriszysten. Arch. f. Augenh. Bd. XLVI. 1910. S. 37.
10. Gallemaerts, Kyste séreux congénital de l'iris. Arch. d'opht. T. XXVII. 1907. p. 689.
11. Passera, Studio clinico ed anatomo-patologico sulle cisti sierose spontanee dell' iride. Ophthalmologica Vol. I. Fasc. V. 1910. p. 1.
12. Worth, Cyst of the Pigment Epithelium of the Iris. Ophth. Hosp. Rep. Vol. XVIII. 1910. p. 52.
13. Bardelli, Contributo alla conoscenza delle cisti dell' iride. Annali di ottalmologia. T. XXXV. 1906. p. 660.
14. Gilbert, Über Zysten- und Geschwulstbildung des Pigmentepithels der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. J. 1910. S. 149.

Zu den angeborenen Iriszysten werden gewöhnlich diejenigen Iriszysten gerechnet, welche im Gegensatz zu den traumatischen Iriszysten in Augen, welche nie eine Verletzung erlitten haben, spontan und in verhältnismässig jugendlichem Lebensalter zur Entwicklung gelangen. Die Bezeichnung „angeboren" ist in diesen Fällen insoferne zulässig, als hinreichend Grund zu der Annahme vorhanden ist, dass die Bedingungen zu der Entwicklung der Zysten bereits während des fötalen Lebens geschaffen worden sind.

Das Lebensalter der in dem Berichtszeitraume zur Untersuchung gelangten und beschriebenen Fälle schwankt zwischen 5 Wochen

Engelen) und 19 Jahren (Terrien und Lagrange). Die übrigen Fälle weisen ein Alter von 3 Monaten (v. Rosenzweig), 9 Monaten (Bergemann), 18 Monaten (Gallemaerts), 5 Jahren (Worth), 6 Jahren (Iusélius) und 17 Jahren (Passera) auf.

Die Zysten präsentierten sich, wie gewöhnlich, unter dem Bilde einer linsenförmigen transparenten Blase, welche bekanntlich mit einer in der Vorderkammer luxierten Linse eine täuschende Ähnlicheit besitzen kann.

In Engelens Falle hatte die sehr grosse Zyste eine graublaue Farbe und in Worths Falle waren in einer Iris 2 Zysten von brauner Farbe zu sehen.

Der Sitz der Zysten war so verschieden, dass man von einer ausgesprochenen Bevorzugung irgend eines Irisabschnittes streng genommen nicht reden kann.

Die Grösse zeigte ebenfalls erhebliche Unterschiede. Am grössten scheint die Zyste in Engelens Falle gewesen zu sein, in welchem sie zwei Dritteile der vorderen Kammer ausfüllte und nur den temporalen oberen Abschnitt derselben freiliess; in manchen Fällen (Engelen, Lagrange, Rosenzweig und Passera) war ein rasches Wachstum der Zysten beobachtet worden.

Die anatomischen Untersuchungen hatten bedauerlicherweise alle unter dem Umstande zu leiden, dass nur exzidierte Iriszysten zur Untersuchung gelangten, bei welchen natürlich die Orientierung erschwert und der Zusammenhang mit der Umgebung nicht immer mit der wünschenswerten Präzision festzustellen war. Die Untersuchung eines ganzen Auges mit einer kongenitalen Iriszyste steht bis heute noch aus.

Was uns an dem anatomischen Verhalten der Iriszysten in erster Linie interessiert, ist die Beschaffenheit der zelligen Auskleidung der Zystenwand, von der ja wohl die Entstehung der Zysten ausgeht.

Sie wird zumeist als ein mehrschichtiges Epithel beschrieben (Gallemaerts, Iusélius, Puccioni, Lagrange, Rosenzweig, Bergemann, Bardelli, Passera), das nur von Engelen ohne triftige Gründe für ein Endothel angesehen wird. In Terriens Fall ward die innere Auskleidung der Zyste nur von einer einfachen Lage kubischer Zellen gebildet, welche von diesem Autor ebenfalls als Endothelien angesprochen werden.

Die Anordnung der epithelialen Auskleidung war in mehreren Fällen (Engelen, Passera, v. Rosenzweig) höchst unregelmässig in einigen anderen (Gallemaerts, Bergemann, Lagrange) war wenigstens die äussere Zellschicht etwas einheitlicher gestaltet und aus kubischen oder zylindrischen Zellen zusammengesetzt. Nur in zwei Fällen (Gallemaerts und Iusélius) wurde in den Epithelien Pigment

gefunden, welches in dem ersteren Falle spärlich, in dem anderen etwas reichlicher war. Das Pigment besass das Aussehen des Retinalpigments.

In drei Fällen (Gallemaerts, Bergemann und Bardelli) waren ausgesprochene Schleim- bezw. Becherzellen nachweisbar. Von Gallemaerts und Bardelli wird auch noch von drüsenschlauchförmigen Ausstülpungen der Epithelien berichtet.

Das Vorhandensein einer Basalmenbran an der Aussenseite der zelligen Zystenwand wird von Lagrange, Engelen und Passera erwähnt, doch war sie auch in diesen Fällen entweder nur undeutlich oder nur stellenweise sichtbar.

Die Zyste lag in den meisten Fällen mitten im Irisstroma, das von der Zyste in zwei Blätter gespalten und stellenweise derartig rarefiziert war, dass es ganz zu fehlen schien.

Ein Zusammenhang zwischen Zystenepithel und Pigmentepithel wurde nur in zwei Fällen (Gallemaerts und Iusélius) ermittelt. Dieser war im Falle Gallemaerts derartig, dass das Lumen sowie die zellige Auskleidung der Zyste direkt in einen Recessus übergingen, welcher von zum Teil gewucherten Pigmentepithelien ausgekleidet war, während in Iusélius' Falle die pigmentierten Zystenwandzellen mit einem „Stilus“ von der Pigmentepithelschicht der hinteren Oberfläche der Iris ausgingen.

Was die Natur und Herkunft der Zystenwandzellen anbelangt, so neigt die überwiegende Mehrzahl der Autoren der Auffassung zu, dass wir es dabei mit einem Epithel und nicht mit einem Endothel zu tun haben. Nur Terrien und Engelen glauben der gegenteiligen Ansicht huldigen und das supponierte Endothel von dem Endothel der Iris ableiten zu müssen, dessen Existenz in neuester Zeit ohnehin in Frage gestellt ist.

Zudem haben die Zellen in Engelens Falle durchwegs die Anordnung eines geschichteten Epithels, so dass wir nicht fehl gehen werden, wenn wir die Auskleidung aller bis jetzt untersuchten Zysten für epithelial erklären.

Bezüglich der Abstammung des Zystenepithels sind zwei Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen und auch bereits gezogen worden, nämlich die Möglichkeit der Entstehung aus dem Oberflächen = (kornealen bezw. konjunktivalen) Epithel oder aus dem retinalen Epithel. Im ersteren Falle wären die Zysten, wie es auch von Lagrange, v. Rosenzweig Streiff, und Bardelli geschehen ist, denjenigen zystischen Bildungen gleichzustellen, welche sich zuweilen im Anschlusse an eine traumatische Implantation von Oberflächenepithel in die Iris entwickeln. Für eine solche Genese scheint zu sprechen das in den meisten Fällen oberflächenepithelähnliche Aussehen der Zystenwandung sowie das von

Bardelli mit Recht hervorgehobene Vorhandensein von Becher- bezw. Schleimzellen in den Fällen von Gallemaerts und Bergemann sowie in seinem eigenen Falle. Besonders die letztere Tatsache ist entschieden dazu angetan, Bedenken gegen eine retinale Herkunft des Zystenepithels zu erwecken, wenn auch vielleicht nicht ganz ausgeschlossen ist, dass die retinalen Epithelien unter abnormen Bedingungen selbst einer so atypischen Differenzierung fähig sind.

Anderseits begegnet der Versuch, die Art und Weise, wie das Oberflächenepithel in die Iris hineingelangt, zu erklären, grossen Schwierigkeiten und er ist auch bezeichnenderweise m. W. selbst von den Anhängern dieser Theorie noch nicht gemacht worden. Es ist nämlich dabei zu bedenken, dass noch keine eigentliche Iris entwickelt ist, wenn die Cornea bereits eine recht beträchtliche Dicke erreicht hat. Wie soll aber dann noch Hornhaut- oder Bindehautepithel ohne ein Trauma in die Iris hineingelangen? Es gäbe da keine andere Erklärungsmöglichkeit als die, dass schon vor der Differenzierung des Mesoderms in Hornhaut, Iris und Pupillarmembran eine Einstülpung und Abschnürung von Epithel in das zwischen Oberflächenepithel und Augenbecherrand befindliche Mesoderm, aus welchem die Iris hervorgeht, stattgefunden habe. Es ist aber dabei noch eine notwendige Voraussetzung, dass das die betreffende Epithelinsel umgebende Mesoderm zum Aufbau des Irisstromas verwendet werde, weil nur auf diese Weise die Lage der Zysten inmitten der Iris verständlich wird.

Von dieser Erklärung kann aber selbstverständlich ohne weiteres in den Fällen abgesehen werden, in welchen die Zellen der Zystenwand pigmentiert waren und mit dem Pigmentepithel der Iris direkt zusammenhingen. (Gallemaerts und Iusélius). Dass bei diesen das Zystenepithel von dem retinalen Epithel abstammte, dürfte kaum zu bezweifeln sein. Hingegen hat die Ansicht Gallengas, dass die Iriszysten aus einer Persistenz des Sinus annularis (v. Szily) hervorgingen, auch durch diese Fälle keine Stütze erhalten, weil solche Zysten, wie Gilbert richtig bemerkt, doch vor allem am Pupillarrande sitzen müssten, was in den beiden Fällen nicht zutrifft. Hingegen hat Iusélius in seinem Falle zwischen Irisstroma und Pigmentepithel Gruppen von rosetten- und schlauchförmig angeordneten nichtpigmentierten Zellen von zweifellos ektodermaler Abkunft gefunden, welche er für nicht zu Muskelgewebe differenzierte Abkömmlinge des retinalen Irisblattes ansieht, und welche nach seiner Ansicht möglicherweise „als Ausgangspunkte von solchen zystischen Neubildungen“ dienen können. Auch Puccioni und Passera haben sich in ähnlichem Sinne ausgesprochen und lassen das Zystenepithel aus versprengten Keimen des retinalen Epithels hervorgehen. Und endlich glaubt Worth, aus der

braunen Farbe der beiden Zysten seines Falles auf eine gleiche Genese schliessen zu können.

Zur Genese der Iriszysten möchte ich mir schliesslich selbst noch die Bemerkung erlauben, dass in der Iris bekanntlich auch schon normalerweise isolierte epitheliale Zellen und Zellkomplexe vorkommen, welche meines Erachtens bei der Erörterung dieser Frage nicht ganz ausser acht zu lassen sind. Es sind dies die sog. „Klumpenzellen“, welche sich nach meinen eigenen Erfahrungen zum Teil schon frühzeitig von dem retinalen Irisepithel abzweigen und inmitten des Irisstromas zu liegen kommen, wo sie unter Umständen wie jede abgeschnürte Epithelinsel zur Entstehung von Zysten Veranlassung geben können. Dabei braucht natürlich das Fehlen von Pigment in den Zellen der Zystenwand durchaus nicht gegen die erörterte Genese zu sprechen, weil die betr. Zellen ihres Pigmentes nachträglich wieder verlustig gehen können.

So sind denn in der Iris selbst der Möglichkeiten genug gegeben, dass zystische Gebilde mit epithelialer Wandung entstehen, und wir brauchen zur Erklärung der Herkunft des Epithels nicht auf das der Körperoberfläche zu rekurrieren, falls nicht besondere Veränderungen für eine solche Herkunft zu sprechen scheinen.

Andere seltenere Irisanomalien.

Literatur.

1. Thye, Doppelseitiger kongenitaler Defekt des vorderen Irisblattes in zwei Generationen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLI. Bd. 1903. Beilageheft Nr. 374.
2. Schapringer, Ein Fall von Polykorie und Iriskolobom. New York. med. Wochenschrift 1897. S. 1.
3. Engelbrecht, Klinischer Beitrag zu den seltenen Irisanomalien. Arch. f. Augenheilk. LXI. Bd. 1908. S. 390.
4. Natanson, Beitrag zur Kasuistik der Irisanomalien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Jahrg. 1907. S. 529.
5. Hepturn, Polykorie mit chronischem Glaukom. Opht. Soc. of the U. K., ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. Jahrg. 1907. S. 430.
6. Fehr, Angeborene Katzenpupille. Berl. Ophth. Ges. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. 23. Jahrg. 1899. S. 184.
7. Fleischer, Eine eigenartige Irisanomalie. Ophthalm. Klinik 1907. S. 398.
8. Gilbert, Weiterer Beitrag zur Kenntnis seltener Irisanomalien. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVII. 1907. S. 32.
9. Derselbe, Zwei Fälle seltener kongenitaler Irisanomalien. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 13. 1905. S. 144.
10. Birch-Hirschfeld, Ein seltener Fall von Pigmentanomalie der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. J. 1900. S. 562.
11. Peters, Über angeborene andere Synechien und verwandte Missbildungen des Auges. Sitzungsber. u. Abhandl. d. naturf. Ges. zu Rostock. Neue Folge. Bd. I. 1909. S. 1.
12. Nieden, Über vordere und hintere Synechien der Iris, bedingt durch Entwickelungsstörungen. Inaug.-Diss. Rostock 1909.

Thye, Schapringer, Engelbrecht, Natanson und Hepturn berichten über Fälle, in welchen entweder nur das Stromablatt oder beide Blätter (Stroma und Pigmentepithel) der Iris mehr oder weniger ausgedehnte Defekte aufwiesen, Veränderungen, welche auch schon früher unter der ganz falschen Bezeichnung „Polykorie“ beschrieben worden sind. Diese Bezeichnung ist selbstverständlich deswegen unrichtig, weil tatsächlich nur eine einzige von einem Sphinkter eingefasste Pupille vorhanden ist, welche übrigens in einigen Fällen in einen kolobomartigen Defekt überging. Von Engelbrecht wird besonders darauf aufmerksam gemacht, dass in mehreren Fällen die Kammerbucht von einem System feiner grauer Fäden eingenommen war, welche sich von der Iris zur Hornhauthinterfläche hinüberspannten und zweifellos als kongenitale Veränderungen des Gerüstwerkes der Kammerbucht zu deuten sind. Vielleicht sind solche Veränderungen mit als Ursache des chronischen Glaukoms anzuschuldigen, welches in den Fällen von Natanson und Hepturn bestanden hat. Sowohl unter Thyes als Engelbrechts Fällen waren mehrere Mitglieder ein und derselben Familie mit der beschriebenen Missbildung behaftet. Anatomische Untersuchungen liegen davon bis jetzt noch nicht vor. Die Annahme Engelbrechts und Schapringers, dass das Primäre der Missbildung Defekte des Stromas seien, welche erst sekundär auch zu Dehiszenzen des Pigmentblattes führten, erscheint mir einleuchtend.

Als ein Gegenstück zu den obigen Fällen könnte folgender Fall von Gilbert erscheinen. In diesem sah man innerhalb einer sonst graugrünen Iris einen in Richtung, Form etc. einem typischen Iriskolobom entsprechenden Abschnitt, in welchem die Iris hellblau erschien. Dieser Bezirk leuchtete im durchfallenden Licht ebenso rot auf als die Pupille, woraus Gilbert auf einen Defekt des Pigmentblattes schliessen zu müssen glaubt. Er hat aber dabei nicht bedacht, dass das Pigmentblatt in unpigmentierten Zustande vorhanden sein könnte. Jedenfalls wäre nur eine anatomische Untersuchung imstande, eine genaue Aufklärung zu geben.

Fehr hat bei einem 10jährigen Jungen beiderseits eine anormale Form der Pupille gefunden, deren linke in jeder Beziehung mit der einer Katzenpupille übereinstimmt. Wahrscheinlich liegt hier eine Anomalie des Sphinkters vor.

Fleischer beschreibt als eine sehr seltene Anomalie der Iris eine wallartige Erhebung des kleinen Iriskreises, der an der künstlichen Erweiterung der Pupille nicht teilnahm.

Nach Peters Ansicht, die natürlich erst zu beweisen wäre, handelt es sich hier um ein Residuum von ehemaligen Adhärenzen zwischen Iris und Hornhauthinterfläche. Die gleiche Anschauung wird von

Peters Schüler Nieden vertreten, welcher einen ähnlichen Fall beschreibt, der noch mit einer hinteren Synechie und einer zarten Hornhauttrübung behaftet war.

Anomalien des Gefässystems.

I.

Persistierende Pupillarmembran.

Literatur.

1. Apetz, Ein neuer Fall von frei beweglichem Pigmentklümpchen in der vorderen Augenkammer. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV. 1900. S. 593.
2. Brückner, Über Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis. Wiesbaden 1906.
3. Wintersteiner, Membrana pupillaris persistens cum synechia anteriore. Arch. f. Ophth. Bd. LVII. 1903. S. 53.
4. Ballantyne, Anterior synechia of the pupillary membrane. Transact. of the ophth. Soc. of the U. Kingdom. Vol. XXV. 1905. S. 319.
5. Hippel, E. v., Membrana pupillaris persistens corneae adhaerens. Arch. f. Ophth. Bd. LV. 1905. S. 444.
6. Treacher Collins, Adhesion of a persistent pupillary membrane to the cornea in the eye of a cat. Ophth. Rewiew. Vol. XXVI. 1906. S. 28.
7. Fleischer, Demonstration von Präparaten eines Falles von Pseudogliom. 79. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte Dresden 1907. S. 288.
8. Salffner, Bulbus septatus. Arch. f. Ophth. Bd. LIV. 1902. S. 552.
9. Vassaux, Persistance de l'artère hyaloidienne et de la membrane pupillaire etc. Arch. d'opht. T. III. 1883 p. 502
10. Szily, A. v., Beitrag zu den Befunden von angeborenem akzessorischen Irisgewebe. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. Jahrg. 1909. S. 369.
11. Seefelder, Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LXIV. 1906. S. 224.
12. Schapringer, Über angeborene Hornhauttrübungen. Newyork. med. Monatsschr. Bd XII. 1900. S. 591.
13. Nieden, Über vordere und hintere Synechien der Iris, bedingt durch Entwickelungsstörungen. Inaug.-Diss. Rostock 1909.
14. Gesang, Über Membrana pupillaris persistens corneae adhaerens. Beitr. zur Augenheilk. Heft 60. 1909. S. 42.
15. Rumschewitsch, Ein seltener Fall von persistierender Pupillarmembran.
16. Van Duyse, Membrane pupillaire persistente adhérente à la cornée. Arch. d'opht. T. XXII. 1903 p. 237
17. Krukenberg, Beiderseitige angeborene Melanose der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXVII. J. 1899. S. 254.
18. Derselbe, Weitere Mitteilung über angeborene Melanose der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXVI. J. 1899. S. 478.
19. Wüstefeld, Persistierende Pupillarmembran mit Adhärenz der Kornea. Zeitschr. f. Augenh. Bd. IV. 1900. S. 590.
20. Stock, Ein weiterer Beitrag zur doppelseitigen angeborenen Melanose der Kornea. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXIX. J. 1901. S. 770.

Den als persistierende Pupillarmembran zu deutenden Veränderungen hat Brückner eine sehr eingehende Besprechung gewidmet, in welcher wohl die ganze wichtigere und sehr umfangreiche Literatur dieses Gegenstandes berücksichtigt ist. Die mit zahlreichen wohlgelungenen Abdildungen ausgestattete Arbeit gewährt einen vortrefflichen Einblick in das so vielgestaltige Bild dieser Veränderung und bringt auch in klinischer Hinsicht manche neuen Gesichtspunkte bei. Auch die Entwickelung der Pupillarmembran hat darin eine vortreffliche Darstellung erfahren. Es würde zu weit führen, auf alle diese Einzelheiten näher einzugehen.

Den wenigen anatomisch untersuchten Fällen von reiner (d. h. nicht mit anderen Missbildungen vergesellschafteter) Pupillarmembran vermag Brückner (2) einen neuen freilich auch nicht ganz unkomplizierten hinzuzufügen. Es handelt sich bei ihm um ein 7jähriges Mädchen mit beiderseitiger geschrumpfter membranöser Katarakt. Von der Irisvorderfläche zog eine graue ca. 1 mm breite durchscheinende Membran über den Pupillarrand zur Linsenvorderfläche, wo sie sich anheftete. Die Membran blieb bei der Extraktion der Linse daran haften und gelangte so zur anatomischen Untersuchung. Diese ergab „eine stellenweise gefensterte Membran von z. T. homogener, z. T. faseriger Grundsubstanz, welche ausser Resten von Kapillaren Zellen mit ovalen oder spindelförmigen Kernen zeigte.“ Ausserdem fanden sich Pigmentzellen, deren Pigment nicht von dem der Irischromatophoren zu unterscheiden war. Die Gesamtstruktur der persistierenden Membran war viel derber als die der normalen fötalen Pupillarmembran.

Der von Apetz (1) untersuchte Fall betrifft ein Katzenauge, das bei der klinischen Untersuchung eine ausgedehnte, stark pigmentierte Pupillarmembran aufgewiesen hatte. Keine Zeichen einer abgelaufenen oder bestehenden Entzündung. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich auf der vorderen Linsenkapsel ein faseriges Gerüst mit massenhaften Pigmentzellen, ferner kleinere pigmentierte Auflagerungen, welche in ihrer Mitte häufig ein kleines Lumen aufwiesen, welches möglicherweise einem kollabierten Gefässe angehörte. „Diese Pigmenthäufungen lagen nun teils der Linsenkapsel lose auf, teils erstreckten sie sich mit zackenförmigen Stielen hinein in die Kapsel selbst, manchmal sogar bis zur Epithellage.“ Zwischen den Pigmentklümpchen zog auf der Kapsel stellenweise eine feine faserige Membran, welche einzelne Pigmentzellen zeigte.

Von Interesse ist, dass in diesem Falle auch „auf der Hinterfläche der sonst normalen Hornhaut und zwar etwas seitlich vom Hornhautzentrum ein kleiner langgestreckter unregelmässiger Pigmentherd konstatiert werden konnte.“ Dieser Fall gehört also offenbar in die Kate-

gorie der Fälle von angeborener Melanosis der Hornhaut, von denen sonst nur klinische Beobachtungen [Krukenberg (17 und 18), Wüstefeld (19) und Stock (20)] bekannt geworden sind. Es ist deshalb um so bedauerlicher, dass die anatomische Untersuchung in mancher Hinsicht Lücken aufweist.

Die Fälle von Vassaux (9), Salffner (8) und Fleischer (7) haben das Gemeinsame, dass bei ihnen auch noch andere Anomalien seitens des Auges vorhanden waren, welche gemeinsam mit der Persistenz der Pupillarmembran das klinische Bild des sog. Pseudoglioms erweckten und deshalb zur Enukleation der betr. Augen Veranlassung gaben. Es sei schon hier erwähnt. dass auch schon eine persistierende Arteria hyaloidea zu einer derartigen irrtümlichen Diagnose Veranlassung gegeben hat.

Im Falle von Vassaux (9) war die Pupillarmembran sehr dünn, von denselben Elementen zusammengesetzt wie die Iris, mit Kapillaren und einer einfachen epithelialen(?) Bekleidung. Ihr Gewebe verschmolz unmerklich und ohne jede Demarkationslinie mit den vorderen Schichten der Iris. Es bestanden verschiedene Adhärenzen an der Cornea.

Salffner (8) beschreibt die Pupillarmembran bezw. tunica vasculosa lentis als eine schmale Hülle blutgefüllter Gefässe, die durch weitmaschiges Bindegewebe verbunden in geringen Abständen nebeneinander verlaufen. „Vorn kommuniziert die Gefässmembran mit den Gefässen des Irisstroma, während sie am hinteren Pol von der Hyaloidea ihren Zufluss erhält.“

In Fleischers (7) Falle war die Pupillarmembran so dicht und vollständig, dass sie bei der klinischen Untersuchung den Eindruck einer alten Exsudatmembran erweckte.

Die anatomische Untersuchung ergab folgendes:

„Von den vorderen Schichten der Iris geht eine aus langgestreckten Zellen mit spindeligen Kernen bestehende Membran aus, die die ganze Pupille überzieht; in den Randteilen ist sie stärker, 2—3 schichtig, im Zentrum eine ganz feine Membram, in die vereinzelte Kerne eingestreut sind. Ausserdem sind da und dort einzelne oder Häufchen von dickeren Pigmentzellen eingestreut.“

In seiner neuesten Bearbeitung der Missbildungen des Auges (Schwalbes Morphologie der Missbildungen etc.) hat von Hippel ohne nähere Beschreibung eine Abbildung einer aus dem Pupillarrand hervorgehenden persistierenden Pupillarmembran gegeben, welche zeigt, dass an dieser Stelle die normale Spaltung der Iris in den Sphinkterabschnitt und die Pupillarmembran unterblieben ist.

Persistierende Pupillarmembranreste sind ausserdem noch in zahlreichen missgebildeten (kolobomatösen und mikrophthalmischen) Augen

gefunden worden, deren Struktur sich von der einer normalen Pupillarmembran nicht wesentlich unterschieden hat. Die zuweilen beobachtete grössere Derbheit des Gewebes uud grössere Dicke der Gefässwandungen dürften möglicherweise als sekundäre bezw. später entstandene Veränderungen aufzufassen sein.

Zu erwähnen ist noch, dass v. Hippel, Reis nnd Seefelder in Fällen von fötaler Kerato-Iritis auch eine lebhafte Beteiligung der Pupillarmembran an dem Entzündungsprozesse nachweisen konnten, so dass für vereinzelte Fälle auch solche Prozesse als Ursachen der Persistenz und Verwachsung der Pupillarmembran mit der Linse in Frage kommen dürften.

Fälle von **persistierender und an der Cornea adhärierender Pupillarmembran** sind im Laufe der letzten Jahre mehrfach beschrieben worden und erfreulicherweise zum Teil auch einer anatomischen Untersuchung zugänglich gewesen.

Zunächst ist der Fall von Wintersteiner (3) zu nennen, welcher aber leider erst auf dem Obduktionstisch zur Beobachtung gelangt ist. Es ist deshalb nicht klar ersichtlich, mit welchem Rechte Wintersteiner bei dem 6 Wochen alten Kinde die Diagnose auf ein ausheilendes perforiertes blennorrhoisches Hornhautgeschwür gestellt hat, nachdem er selbst ausdrücklich angibt, dass die Bindehaut keine krankhaften Veränderungen aufgewiesen habe. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich zwar die Hornhaut an der Stelle der Verwachsung mit der Linse und der Pupillarmembran in ein vaskularisiertes Narbengewebe verwandelt, doch ist von dem Vorhandensein entzündlicher Veränderungen nichts ausdrücklich erwähnt und somit auch der Nachweis, dass eine geschwürige Perforation vorausgegangen ist, nicht ganz einwandfrei erbracht. Auch wäre, die Richtigkeit dieser Annahme vorausgesetzt, mit der Möglicheit zu rechnen, dass die Adhärenz der Pupillarmembran an der Cornea schon vor der Perforation vorhanden gewesen ist [Gesang (14)]. Ich kann deshalb die Schlussfolgerung Wintersteiners (3), dass („wenn vielleicht auch nicht immer und ausschliesslich“) die Ursache für das Zustandekommen einer vorderen Synechie einer persistierenden Pupillarmembran in einer Blennorrhoe neonatorum zu suchen ist, welche zu Geschwürsbildung etc. führt, nicht einmal für seinen eigenen Fall geschweige denn in dieser allgemeinen Fassung als berechtigt anerkennen.

Ich kann dies um so weniger tun, als die übrigen zur Zeit vorliegenden anatomischen Untersuchungen [v. Hippel (5), Ballantyne (4) und Treacher Collins (6)] keineswegs als Stütze für die Wintersteinersche Ansicht gelten können, sondern unbedingt dafür sprechen, dass es sich bei dem Zustandekommen dieser Veränderung häufiger um

eine reine Entwickelungsstörung und zwar um eine ausgebliebene Trennung einer gemeinsamen Anlage handeln werde.

Das von v. Hippel untersuchte Auge stammte von einem 3 Tage alten Kinde und war auch noch mit anderen Anomalien (Kolobom der Iris etc.) behaftet. Aus der an der Stelle des Iriskoloboms befindlichen Mesodermleiste zweigte ein von einer Mesodermscheide umgebenes Gefäss ab, zog durch die Vorderkammer zur Hornhaut, war mit dieser durch seine Scheide verwachsen, zog in einer zur ersteren annähernd senkrechten Richtung abermals frei durch die Vorderkammer und ging in die Pupillarmembran über. An der Verwachsungsstelle mit der Hornhaut fehlten die Descemetii und ihr Endothel; die Hornhaut wies im übrigen keine Anzeichen eines Durchbruchs oder einer vorausgegangenen Entzündung auf.

Im Falle Ballantyne (4) handelt es um das im übrigen wohlgebildete Auge eines 7—8 Monate alten menschlichen Fötus. Die Pupillarmembran, welche stellenweise feine Blutgefässe enthielt, entsprang von der vorderen Fläche der Iris nahe ihrem Pupillarrande und zog teils frei, teils mit der Rückfläche der Kornea zusammenhängend durch die Vorderkammer zum gegenüberliegenden Irisrande. Das Descemetsche Endothel fehlte an der Verwachsungsstelle, hingegen war die Descemetii auch hier intakt. Auch die Hornhautgrundsubstanz verhielt sich normal. Ballantyne nimmt als Ursache der ausgebliebenen Trennung eine Entzündung an, ohne seine Ansicht eingehender zu begründen.

Treacher Collins' (6) Fall betraf das Auge einer jungen Katze. Aus dem kleinen Kreise der Iris zogen 15—20 Fäden zur Hornhauthinterfläche, mit welcher sie verwachsen waren. Die Fäden hatten die Struktur der Iris und waren nicht vaskularisiert, an den Anheftungsstellen an der Kornea fehlten die Descemetii und ihr Endothel. Treacher Collins erachtet hier eine fehlerhafte Entwicklung als vorliegend, worin ihm nur beigepflichtet werden kann.

Ich selbst hatte vor kurzem Gelegenheit, einen Fall dieser Art zu untersuchen, in welchem eine entzündliche Genese sicher auszuschliessen war. Das betreffende Auge war wie das von v. Hippel untersuchte, kolobomatös. Von dem kleinen Iriskreis zogen eine Reihe von zum Teil kräftigen Gefässen zur Hornhauthinterfläche, mit welcher sie fest verwachsen waren. An den Anheftungsstellen fehlten die Descemetsche Membran und ihr Endothel. Aber auch sonst war ein Defekt der hintersten Hornhautschichten nachweisbar. Eine ausführliche Publikation dieses Falles wird in Bälde erfolgen.

Betreffs der übrigen bei zentraler angeborener Defektbildung der Descemetschen Membran vorkommenden Synechien zwischen Iris und Horn-

haut, welche mit den zuletzt angeführten Fällen manches Gemeinsame haben, sei auf das Kapitel „angeborene Hornhauttrübungen" verwiesen.

Ich möchte hier nur kurz bemerken, dass Peters oder wenigstens sein Schüler Nieden Gewicht darauf zu legen scheint, dass die Adhärenzen nicht aus einer persistierenden Pupillarmembran, sondern aus dem vorderen Stromablatt der Iris bestehen. Wenn man aber, wie Peters, der Ansicht ist, dass diese Verbindungen zwischen der Iris und Hornhaut auf eine ungenügende Differenzierung des Mesoderms in Hornhaut = Pupillarmembran- und Irisanlage zurückzuführen sind, dann ist diese Frage ziemlich belanglos, weil zur Zeit der Differenzierung von einer eigentlichen Iris überhaupt noch keine Rede sein kann.

Im Gegensatze zu den hier referierten anatomischen Untersuchungen besitzen die rein klinischen Beobachtungen nur ein untergeordnetes Interesse, weil sie, wie Wintersteiner mit Recht betont, über die Frage nach dem Wesen der Veränderung keinen befriedigenden Aufschluss erteilen können. Ein Eingehen auf die diesbezüglichen Arbeiten dürfte sich deshalb von selbst erübrigen.

Eine sehr seltene Irisanomalie, welche wohl am zweckmässigsten hier eingereiht wird, ist von A. v. Szily (sen.) beschrieben worden. Bei einem jungen Manne mit einer Andeutung von Wangenspalte fand sich eine ganz ungewöhnliche Gestaltung der Iris, welche den Eindruck erweckte, dass die Iris aus zwei hintereinander gelagerten Blättern bestehe. Dieses Phänomen wurde durch eine irisähnliche Gewebsschicht hervorgerufen, welche mit der Irisvorderfläche innigst verwachsen war und den eigentlichen Pupillarrand der Iris in einer zu diesem konzentrischen Anordnung um ein Beträchtliches überragte. Diese Feststellung war nur dadurch ermöglicht, dass das akzessorische Irisgewebe an mehreren Stellen kryptenähnliche Defekte aufwies. Ausserdem bestand beiderseits vordere Polarkatarakt und Status glaukomatosus. Die mikroskopische Untersuchung eines durch Iridektomie gewonnenen Irisstückchens ergab, dass die Iris in ihrem Pupillarteil doppelt so dick war, als normal. Die Verdickung begann ziemlich unvermittelt vor dem peripheren (ziliaren) Sphinkterende, wo das akzessorische Gewebe mit der eigentlichen Iris bis zum zentralen Drittel der Sphinkterbreite ein einheitliches Ganze bildete. An dieser Stelle spaltete sich die Iris in zwei Blätter, deren vorderes (das akzessorische Irisgewebe) den pupillaren Irisabschnitt sowohl an Länge als an Dicke übertraf. Das akzessorische Gewebe zeigte eine grosse Übereinstimmung mit dem Irisstroma, erschien aber namentlich an seinem zentralen (freien) Abschnitte sehr zellreich. In den letzteren zogen auch Gefässe in radiärer Richtung hinein. Das Endstück des akzessorischen Lappens war an seinem freien Rande und an seiner äusseren Oberfläche von einem dicken

strukturlosen und stellenweise abgelösten Häutchen bekleidet, dessen Entstehungsweise gänzlich unaufgeklärt bleibt. Auch bezüglich der Genese des akzessorischen Irisgewebes können höchstens Vermutungen geäussert werden. v. Szily äussert sich mit aller Reserve dahin, dass abgelöste Zellhaufen an der Stelle des Linsenhalses unter Umständen länger liegen bleiben und auf das von den Seiten her einwachsende Mesoderm einen „formativen Reiz“ ausüben könnten, woraus ein über das gewöhnliche Mass hinausschreitendes Wachstum des letzteren resultieren solle. Bei der Trennung des Mesoderms in Hornhaut und Pupillarmembran (Bindegewebe des vorderen Uvealtraktus) schlage sich dann das Gewebsplus zum hinteren gefässführenden Abschnitt und führe so zu der Bildung des akzessorischen Gewebes.

II.

Persistierende Reste der Arteria hyaloidea.

Literatur.

1. Cirincione, Tratto jaloidea persistente. La clinica oculistica 1902. p. 1010.
2. Calderaro, Ricerche embriologiche, anatomiche e cliniche sulla persistenza dei tessuti jaloidei nell' occhio umano adulto. XI. Congr. intern. di oftalm. Fasc. II. Vol. LXXXI. p. 468. 1909.
3. Calderaro, Contributo allo studio dei tessuti jaloidei persistenti, loro classificazioni e generi. La Clinica oculistica. Vol. IV. 1910. p. 1.
4. Vassaux, Persistance de l'artère hyaloidéenne et de la membrane pupillaire, ayant déterminé des altérations intra-oculaires simulant cliniquement un néoplasme. Arch. d'ophtalm. T. III. 1883. p. 502.
5. Vries, de, Über eine Missbildung des menschlichen Auges. (Coloboma iridis, Katarakt, Stränge und Gefässe im Glaskörper.) v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LVII. 1904. S. 544.
6. Hess, Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIV. 3. 1888. S. 147.
7. Salffner, Bulbus septatus. Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. 1902. S. 552.
8. Seefelder, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Kolobome des Auges. Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVIII. 1908. S. 275.
9. Derselbe, Beiträge zur Histogenese und Histologie der Netzhaut, des Pigmentepithels und des Sehnerven. (Nach Untersuchungen am Menschen.) Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. 1910. S. 419.
10. Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1898. S. 1.
11. Reis, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Bindegewebsbildungen im Glaskörper. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. XLI. 1903. S. 372.
12. Parsons und Flemming, Arteria hyaloidea persistens. Ophth. Soc. of the U. K. Ref. Klin. Monatsbl. f. A. XLI. J. 1903. S. 491.
13. Fleischer, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus und Koloboms. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. XIII. 1908. S. 427.
14. Brückner, Über die Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis. Wiesbaden 1906.

Die Fälle von Persistenz der Arteria hyaloidea lassen sich nach ihrem histologischen Verhalten ziemlich zwanglos in 2 Gruppen einteilen.

In den Fällen der einen Gruppe handelt es sich ausschliesslich um die Persistenz von Gewebsresten, welche einen integrierenden Bestandteil des embryonalen Auges bilden (Arteria hyaloidea und deren gliöser Mantel), während in den Fällen der anderen Gruppe auch noch Gewebe gefunden wurden, deren Vorhandensein zu jeder Zeit und unter allen Umständen als abnorm anzusehen ist.

Zum besseren Verständnisse der klinischen und pathologisch-anatomischen Veränderungen dieser Anomalie erscheint es mir angezeigt, zunächst einige Bemerkungen über das normale Verhalten der Arteria hyaloidea vorauszuschicken, welches in neuester Zeit besonders von Seefelder (8 u. 9) und Calderaro (3) an der Hand eines grossen embryonalen und fötalen menschlichen Materials eingehend studiert worden ist.

Die Untersuchungen dieser beiden Autoren haben übereinstimmend ergeben, dass die Arteria hyaloidea während ihres Verlaufes durch den Glaskörper eine Strecke weit von einem Zellmantel bekleidet bezw. eingehüllt wird, welcher auf der Papille mit breiter Basis aufsitzt und sich glaskörperwärts verjüngt, um dann in einer Entfernung von 1,5 bis 2 mm von der Papille ganz aufzuhören.

Der Zellmantel liegt der Arteria nicht innig an, sondern ist von ihr stets durch einen schmalen Spaltraum getrennt, welcher nur von feinen protoplasmatischen Verbindungen zwischen der Arterie und dem Mantel überbrückt wird. Der Mantel erreicht im 5. Monat seine grösste Mächtigkeit, nimmt dann allmählich an Dicke ab, ist aber auch noch am Anfange des 8. Monats als zweifache Zellage, ja nicht selten selbst noch bei der Geburt, wenn auch nur noch in stark verkümmertem Zustande nachweisbar. Mittelst geeigneter Färbungen (van Gieson, Held) gelingt es leicht und sicher, die ektodermale bezw. gliöse Natur des Mantels nachzuweisen [Seefelder (8 u. 9)].

Unter Zugrundelegung dieser entwickelungsgeschichtlichen Tatsachen hält es nicht schwer, sich einen grossen Teil der als persistierende Hyaloidea beschriebenen Veränderungen zu erklären. So kann man sich leicht vorstellen, dass im Falle einer Persistenz der beiden Gebilde eine Verdickung des Gliamantels und eine Vergrösserung des zwischen ihm und der Arteria befindlichen Raumes eintreten kann, woraus ein Gebilde resultieren muss, welches der Papille zeltdachförmig aufsitzt und sie ganz oder teilweise bedeckt. Ferner lässt sich denken, dass der Gliamantel einmal seine gewöhnlichen Dimensionen überschreitet und

entlang der Arterie bis zur Linse vorwächst, wobei er sich klinisch als ein schlauchförmiges Gebilde zwischen Papille und Linse präsentieren wird. Und so würden sich noch verschiedene Variationen anführen lassen, welche aus einem abnormen Verhalten dieser sonst physiologischen Gebilde hervorgehen können, was auch aus den gleich zu referierenden anatomisch untersuchten Fällen zur Genüge hervorgeht.

Ich muss hier allerdings vorausschicken, dass meine Deutung mancher Fälle von der der betreffenden Autoren beträchtlich abweicht, glaube aber auf Grund meiner eigenen embryologischen und teratologischen Studien (8 u. 9) zu einer Kritik berechtigt zu sein. —

Als einen geradezu typischen Repräsentanten der ersteren Gruppe betrachte ich den Fall von de Vries (5).

In dem wegen Verdachts auf Gliom enukleierten kolobomatösen Bulbus eines 10 Monate alten Kindes sah man makroskopisch der Mitte der Linsenhinterfläche einen kleinen weissen Kegel aufsitzen, von dessen Spitze ein feiner Faden in die Richtung des Sehnerven zog. Der betr. Faden erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als die Arteria hyaloidea, welche überall von einem ihr nur lose anliegenden, aus Bindegewebe und längsovalen Kernen bestehenden Mantel umgeben war. Dieser Mantel erweiterte sich trichterförmig an der Papille, bog von der Arterie weg allmählich in das Niveau der Papille um und verschmolz mit der Limitans interna retinae. Er bedeckte einen grossen Teil der nasalen Papillenhälfte. Eine weitere Erweiterung des beschriebenen Mantels fand sich an der Stelle der kegelförmigen Auflagerung auf der hinteren Linsenfläche, welche sich aus gefässhaltigem Bindegewebe zusammengesetzt erwies.

Von der Arterie gingen innerhalb der konischen Verbreiterung ihres Mantels an der Papille 2 grosse Äste ab, welche nach hinten umbiegen mussten, um zur Retina zu gelangen, eine interessante Anomalie, welche von de Vries mit Recht dahin gedeutet wird, dass die Teilungsstelle der Arterie zu weit nach vorn von der Papille liegt. —

Trotzdem von de Vries keine genaueren Angaben über das tinktorielle Verhalten des Arterienmantels gemacht werden, kann es nach seiner sonstigen Beschreibung (trichterförmige Erweiterung an der Papille, Verschmelzung mit der Limitans retinae) sowie nach der davon gegebenen Abbildung nicht zweifelhaft sein, dass wir in ihm den Gliamantel der Arteria hyaloidea vor uns haben, der sich von dem embryonalen Gliamantel in der Hauptsache nur dadurch unterscheidet, dass er seine gewöhnlichen Grenzen überschritten hat und bis zur Linse vorgedrungen ist. — De Vries selbst scheint sich über die Natur des Arterienmantels nicht klar geworden zu sein weil er meint, dass er vielleicht als Lymphscheidenwand anzusprechen sei.

In die gleiche Gruppe scheinen mir auch die folgenden beiden Fälle von Calderaro (3) zu gehören.

Fall 1. Bei einem 12 Jahren alten Knaben fanden sich ophthalmoskopisch auf der Papille verschiedene opake Fäden, welche aus dem Grunde der Exkavation hervorragten und in Verbindung mit dem Stamm der Zentralgefässe standen. Das äusserste Ende dieser Fäden verlor sich in einer Schicht durchscheinenden, graulichen Gewebes, welches sich in Form einer Membran über der Papille ausdehnte.

Anatomisch fand sich an der Stelle der ophthalmoskopischen Veränderungen ein Gewebe aus spindeligen oder glatten Zellen mit spärlichem, aber langgestrecktem Protoplasma, welches sich dann und wann in Fibrillen fortsetzte. Dazwischen waren auch lymphoide Zellen anzutreffen. Das Gewebe füllte die physiologische Exkavation teilweise aus und sprang teils in Gestalt eines sich konisch verjüngenden Zapfens gegen den Glaskörper vor, teils erstreckte es sich seitlich als eine dichte zellreiche Membran auf das Nervenfaserknie der Papille hinüber, ohne jedoch mit den Nervenfasern zu verschmelzen. In Schnitten, welche durch die Zentralgefässe verliefen, war die Oberfläche der Papille von einer zarten aus Fibrillen und Zellen zusammengesetzten Membran überzogen, welche mit ihr innig verschmolzen war und von einem Papillenrande auf den anderen hinüberreichte. Auch von dieser Membran erstreckte sich ein aus den gleichen Zellen zusammengesetzter fibröser Fortsatz in den Glaskörper hinein. Innerhalb des ganzen präpapillären Gewebes waren mehrere Lücken aber keine Blutgefässe nachzuweisen. Da über das färberische Verhalten des Gewebes, welches natürlich bei seiner Klassifizierung ausschlaggebend wäre, leider keine Angaben gemacht sind, können darüber von anderer Seite selbstverständlich nur Vermutungen geäussert werden. Ich möchte aber betonen, dass weder die Form noch das histologische Verhalten des persistierenden Gewebes dagegen sprechen, dass es lediglich als ein Überrest bezw. Abkömmling des Gliamantels der Arterie anzusehen sei.

Wesentlich einfacher gestaltet sich die Deutung des 2. Falles.

In dem wegen Glaukoms enukleierten Auge eines Erwachsenen zeigte sich nach der Halbierung im Äquator in der Exkavation der Papille ein feiner, grauer, gewellter Faden, welcher in den verflüssigten Glaskörper hineinragte und bei Bewegungen der hinteren Augenhälfte lebhaft flottierte.

Sein äusserstes Ende mündete in eine transparente trichterförmige Membran und erreichte nicht die Hinterfläche der Linse. Dieser Faden erwies sich in Querschnitten deutlich aus zwei heterogenen Elementen zusammengesetzt, nämlich aus einem die Achse

des Fadens einnehmenden zell- und faserarmen, fast homogenen Bindegewebe und aus einer die Peripherie einnehmenden doppelten mantelförmigen Hülle abgeplatteter Zellen, deren innere Reihe mit dem sklerosierten Bindegewebe innig zusammenhing und da und dort in dessen Inneres eindrang, während die äussere Zellschicht mit der inneren vermittelst von rundlichen Zellen verbunden war und eine kurze Strecke auf die Papille hinüberreichte.

Der ganze Strang der Hyaloidea war endlich von einer blass gefärbten hyalinen Substanz mit wenigen ebenfalls blass gefärbten Kernen und spärlichen Fibrillen umgeben, ohne jedoch damit zusammenzuhängen.

Es hält nicht schwer in dem beschriebenen bindegewebigen Kern den sklerosierten Rest der Arteria hyaloidea zu erkennen, während der ihn umgebende Zellmantel fraglos als ein Überbleibsel des Gliamantels anzusehen ist, welcher, wie häufig in solchen Fällen, mit dem Rest der Arterie innig verschmolzen ist, und die sonstige Regelmässigkeit seiner Struktur grossenteils eingebüsst hat. Das ganze Gebilde ist also als ein reiner Überrest der Arterie und ihres Mantels zu deuten, wie er in Neugeborenenaugen des öfteren, wenn auch in geringerer Ausdehnung, sowie von Fleischer (13) in einem hydrophthalmischen Auge angetroffen worden ist.

Diese Auffassung erscheint mir jedenfalls viel naheliegender als die Ansicht Calderaros (3), dass alle persistierenden Gewebsspuren der Arteria hyaloidea (tessuti jaloidei persistenti) mit Ausnahme der Gefässe als Entzündungsprodukte bezw. als Narbengewebe (tessuto cicatriciale) zu deuten seien, welches an die Stelle der eigentlichen Hyaloidea getreten sei und nur deren Form nachgeahmt habe. Daran vermag meines Erachtens auch die Tatsache nichts zu ändern, dass Calderaro (3) in dem Auge eines siebenmonatigen hereditär luetischen Fötus auf der Papille sowie zwischen der Papille und Linse in einer annähernd dem Verlaufe der Arteria hyaloidea entsprechenden Richtung Entzündungserscheinungen (kleinzellige Infiltration) nachweisen konnte, weil damit doch noch lange nicht bewiesen ist, dass daraus ein Narbengewebe von der Form der Arteria hyaloidea hervorgegangen wäre. Infolgedessen muss ich auch den Versuch Calderaros (3), aus der Form und Ausdehnung des persistierenden Gewebes einen Rückschluss auf den Zeitpunkt seiner Entstehung zu ziehen, als durchaus verfehlt bezeichnen und bezweifle überhaupt stark, dass Entzündungsprozesse bei der Persistenz der hyaloiden Gewebe eine nennenswerte Rolle spielen.

Die Beschreibung des Falles von Cirincione (1) ist mir leider nicht im Original zugänglich, so dass ich lediglich auf die Angaben Calderaros (3) angewiesen bin.

Es handelt nach diesen um das Auge eines Erwachsenen, das myopisch war und sich in Divergenzstellung befand.

Ophthalmoskopisch fand sich ein konisch geformter Zapfen, welcher auf der unteren Papillenhälfte eingepflanzt war und etwas über die Papillengrenzen hinausragte, die oberen $^{2}/_{3}$ der Sehnervenscheibe aber freiliess. Die Zapfen sass der Papille mit breiter Basis auf, verengerte sich fadenförmig in der Richtung des Glaskörpers, um dann wieder knopfförmig anzuschwellen, von wo dann noch eine zarte durchscheinende grauliche Membran in der Richtung des unteren Linsenrandes verlief. Die Zapfen hatte eine graue bezw. perlartige Farbe und enthielt einige Gefässchen.

Die wörtliche Übersetzung der anatomischen Beschreibung in Calderaros (3) Arbeit lautet folgendermassen:

„In diesem Falle wurde an der Basis des Zapfens eine Masse kompakten Bindegewebes konstatiert, in dessen Mitte ein oblitierter artieller Gefässstamm steckte, sowie kleine Gefässzweige, welche sich in die Gefässverzweigungen der Retina festsetzten. Die Fortsetzung des Zapfens war aus noch kompakterem Bindegewebe gebildet und endigte in einer Anschwellung, in welcher die Endothelzellen im Überfluss vorhanden waren. Das Häutchen, welches von da ausging, war aus zartestem transparentem Bindegewebe gebildet und enthielt einige lymphoide Zellen.

Angesichts dieser unvollständigen Beschreibung wäre es selbstverständlich aussichtlos, auch nur Vermutungen über die Natur des die Arterie umgebenden sogenannten kompakten Bindegewebes anzustellen. Ich sehe deshalb ganz davon ab und wende mich zu dem Falle von Salffner (7), von dem uns eine völlig eindeutige und klare Schilderung zur Verfügung steht. Das betreffende Auge war auch sonst missgebildet, wies z. B. ein Iriskolobom auf und war durch eine von unten aufsteigende sagittal von der Linse zur Papille verlaufende Netzhautfalte in zwei annähernd gleich grosse Hälften geteilt. Mit dieser Falte stand ein Strang in Verbindung, welcher gleichfalls von der Papille zur Linse zog, in seinem oberen Abschnitt die Hyaloidea einschloss, die ganze Linse umhüllte und zum Teil in die Wandung eines zystösen Hohlraums in der Vorderkammer überging.

Dieses Stranggewebe und seine vordere Fortsetzung bestanden zum grössten Teile aus netzförmig angeordneten feinsten Faserwerk und zeigten nach van Gieson im Gegensatz zu dem lebhaften Rot des mesodermalen Gewebes eine strohgelbe Farbe, woraus Salffner (7) mit Recht auf die gliöse Natur des ganzen Gebildes schliesst. Es liegt also wohl keine Erklärung näher als die, das Stranggewebe als den über seine gewöhnlichen Grenzen weit hinausgewucherten Gliamantel

anzusehen, eine Ansicht, welche ich (8) schon vor einigen Jahren ausgesprochen habe.

Die Arteria hyaloidea war in diesem Falle vollständig bluthaltig und setzte sich in die Tunica vasculosa lentis fort, welche ebenfalls noch in grosser Ausdehnung erhalten war.

Bei dieser Gelegenheit sei noch an eine Beobachtung aus etwas älterer Zeit von Vassaux (4) erinnert, welche mit dem Salffnerschen Falle mancherlei Ähnlichkeit aufweist. Auch in diesem Falle erstreckte sich die Arterie von der Papille bis zur Linse und war auf der ganzen Strecke von einem aus zwei Zellschichten und feinen Fibrillen zusammengesetzten Mantel umgeben, welcher von ihr durch einen schmalen Zwischenraum getrennt war und auch nach seinem ganzen übrigen Verhalten gar nichts anderes als ein übermässig entwickelter Gliamantel sein konnte, von Vassaux aber irrtümlicherweise als eine Lymphscheide angesehen wird.

Wie die Fälle von Salffner (7) und Vassaux (4), so ist auch ein von Parsons und Flemming (12) beschriebener Fall wegen Gliomverdachts zur Enukleation gelangt, welcher durch ein direkt hinter der Linse am Ende einer persistierenden Arteria hyaloidea befindliches vaskularisiertes Bindegewebe erweckt worden war.

Ich komme jetzt zu den Fällen der zweiten Gruppe, von denen ich aber nur einige herausgreifen möchte, um den Unterschied gegenüber den vorhergehenden zu zeigen.

Es handelt sich bei diesen fast stets um kolobomatöse Augen. Die Arterie ist in diesen Fällen in einen mesodermalen Gewebsmantel eingehüllt, welcher häufig mit dem die Fötalspalte ausfüllenden Mesoderm in direkter Verbindung steht und wie z. B. in dem Falle von Hess (6) auch im vorderen Augenabschnitt mit mesodermalen Elementen innig verwachsen ist.

Ganz eindeutig ist in dieser Hinsicht namentlich auch ein Fall von Bach (10), in welchem sowohl die Arterie als das sie begleitende und einhüllende Mesoderm in der Nähe der Papille von einem weiteren Zellmantel umgeben waren, den Bach mit Recht als ein Derivat des retinalen Stützgewebes (also als Glia) betrachtet.

Von den klinischen Arbeiten über diese Frage sind besonders die Arbeiten von Reis (11) und Brückner (14) hervorzuheben, in welchen die bekanntlich sehr mannigfaltigen klinischen Erscheinungen der persistierenden Gewebsreste der Arteria hyaloidea in erschöpfender Weise geschildert sind, und von welchen gar manche durch die im Vorstehenden angeführten Tatsachen eine ungezwungene Erklärung finden.

Andere Anomalien des Gefässystems.

Literatur.

1. Axenfeld, Strudelvene am hinteren Pol eines emmetropischen Auges. 28. Heidelberger Bericht. 1900. S. 191.
2. Bicherton, Communications between retinal and choroidals vessels etc. Ophth. Rewiew. Vol. XXVI. 1906. p. 77.
3. Bloch, Über abnormen Verlauf der Papillengefässe. Wiener ophth. Gesellsch. ref. Zeitschr. f. Augenh. XV. 1906. S. 573.
4. Bondi, Zwei Fälle einer in den Glaskörper vordringenden Arterienschlinge. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXVII 1899. S. 339.
5. Brewerton, Unusual arrangement of retinal vessels. Ophth. Rewiew. Vol. XXV. 1906. p. 153.
6. Coats, Congenital abnormalities of retinal vessels in two sisters. Ophth. Rewiew. Vol. XXIV. 1905. p. 60.
7. Derselbe, Peculiar appearance of a retinal vein. Ophth. Rewiew. Vol. XXIV. 1905. p. 27.
8. Doyne, Artery and vein displaced in to the vitreous. Ophth. Rewiew. Vol. XXI. 1902. p. 108.
9. Elschnig, Cilioretinale Gefässe. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIV. 1897. S. 144.
10. Felix, Eine Gefässschlinge im Glaskörper. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indic. 1904. XLIV. S. 319; ref. Zeitschr. f. Augenh. XV. 1906. S. 78.
11. Fehr, Eine Gefässanomalie auf der Sehnervenscheibe. Zentralbl. f. Augenh. XXVI. 1902. S. 233.
12. van Geuns, Ein Fall von in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge. Arch. f. Augenh. 1904. S. 316.
13. Günsburg, Ein Fall von in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXVII. 1899. S. 176.
14. Heine, Pseudoneuritis optica congenita. Mediz. Sekt. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 1904.
15. Hirsch, Ein Fall von in den Glaskörper vordringender Gefässschlinge der Netzhautschlagader. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXVII. 1899. S. 341.
16. van der Hoeve, Venae vorticosae choriovaginales in kurzsichtigen Augen. Arch. f. Augenh. XLVI. 1903. S. 353.
17. Kipp, Two cases of anomalies of the vascular system of the optic papilla. Arch. of Ophth. Vol. XXXIII. 1005. p. 3.
18. Levin, Über einen Fall von abnormer Schlängelung der Netzhautgefässe. Arch. f. Augenh. XXXVIII. 1899. S. 257.
19. Pick, Beiträge zur Tortuositas vasorum. Arch. f. Augenh. XXXIX. 1899. S. 257.
20. Sachs, Spontane Pulsation einer atypischen nahe der Makula gelegenen Wirbelvene. Zeitschr. f. Augenh. XV. 1906. S. 532.
21. Schoute, De vena vorticosa chariovaginalis. Medic. Revue. 1903. p. 481; ref. Zeitschr. f. Augenh. XI. 1904. p. 269.
22. Segal, Angeborene anormale Arterie im Glaskörper. Westn. Ophth. 1906. S. 357.
23. Uthoff, Pseudoneuritis optica. Mediz. Sekt. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 1902.

Von sonstigen Anomalien des Gefässystems sollen zunächst die Schlingenbildungen erwähnt werden, welche zumeist an einem direkt von der Papille ausgehenden Gefässe (Günsburg [13], Bondi [4], Fehr [11], Hirsch [15] u. a.) in vereinzelten Fällen aber auch in

einiger Entfernung von der Papille so z. B. von Felix (10) am Ramus temporalis superior der Arteria centralis retinae gefunden wurden. Es handelte sich dabei teils um eine einfache Schlingenbildung, teils um eine korkzieherartige Windung des die Schlinge bildenden Gefässes.

Diese Anomalie wurde zumeist an den Arterien, von Fehr (11) dagegen im Bereich der Zentralvene gefunden. Die betreffenden Augen verhielten sich sonst normal und hatten eine gute Sehschärfe. Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen dieser Veränderung hat bis jetzt noch niemand zu geben vermocht.

Nicht minder unklar ist die Entstehung der als Tortuositas vasorum bezeichneten abnormen Schlängelung des ganzen Verlaufes der Netzhautgefässe, welche von Pick (19), Levin (18) u. a. beschrieben worden ist. Die von Landolt[1]) geäusserte und von Peters anscheinend geteilte Ansicht, dass die Schlängelung mit einer abnormen Kleinheit der betreffenden Augen in Zusammenhang gebracht werden könnte, wäre nur dann begründet, wenn diese Anomalie bei den Fällen von sogenannten reinem Mikrophthalmus mit höchstgradiger Hypermetropie regelmässig gefunden würde, was aber nicht der Fall ist. Nebenbei bemerkt, habe ich einen leichten Grad von Tortuositas vor kurzem sogar in einem geringgradig myopischen Auge gefunden.

Vortexvenen am hinteren Augapfel hochgradig myopischer Augen bilden einen so häufigen Befund, dass sie heute, nachdem einmal durch verschiedene Arbeiten (Schoute [21], van der Hoeve [16] u. a.) die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden ist, kaum noch besondere Beachtung finden. Ungewöhnlich ist dagegen dieser Befund in einem hyperopischen oder emmetropischen Auge, worüber durch Schoute (21) und Axenfeld (1) berichtet haben. Wie man sich den anscheinend bestehenden Zusammenhang zwischen dieser Anomalie und der maximalen Myopie vorzustellen hat, ist durchaus unklar, die Annahme einer Abhängigkeit der Achsenverlängerung von der Gefässanomalie (Schoute [21]) ist meiner Ansicht nach zum mindesten als willkürlich zu bezeichnen.

Zilio-retinale Gefässe gehören ganz allgemein zu den häufigsten und zugleich harmlosesten, ja unter Umständen (bei Embolie der Zentralarterie) sogar segensreichen Anomalien des Auges.

Die genauere Kenntnis ihrer Herkunft verdanken wir den sorgfältigen anatomischen Studien Elschnigs (9). Durch diese ergab sich, „dass sie alle Abkömmlinge des Sklerotikalgefässkranzes“ (sog. Zinnschen Gefässkranzes) sind, wenn auch die Art und der Ort ihres Ursprunges einige Verschiedenheiten aufweisen können.

Ganz ungewöhnlich war die Gefässversorgung der Retina in einem

1) Zitiert nach Peters.

Falle von Bloch (3), in welchem sie ausschliesslich aus zilio-retinalen Gefässen bestand, wogegen die Zentralarterie vollständig fehlte.

Zu den auf einer kongenitalen Anlage beruhenden Anomalien des Gefässsystems sind zweifellos auch die bekanntlich sehr seltenen Angiome der Conjunctiva bulbi zu rechnen. So wurde in mehreren Fällen (Fehr), darunter auch in einem von mir beobachteten Falle mit Bestimmtheit angegeben, dass die ersten Anzeichen der Gefässgeschwulst gleich nach der Geburt nachzuweisen waren. Ein stärkerer Wachstum der Geschwulst erfolgte jedoch gewöhlich erst in späteren Lebensjahren. In mehreren Fällen (Fehr), so auch in dem meinigem, war dabei ein Einfluss der Gravidität unverkennbar. Eine genauere Besprechung dieser Veränderung gehört in das Kapitel der Geschwülste des Auges.

Anomalien der Pigmentierung.

1. Albinismus und Heterochromia Iridis.

Literatur.

1. Abelsdorff, Über Blauäugigkeit und Heterophthalmus bei tauben albinotischen Tieren. v. Graefes Archiv f. Ophth. LIX. Bd. 1904. S. 376.
2. Alexander und Tandler, Untersuchungen an kongenital tauben Hunden oder Katzen. Arch. f. Ohrenheilk. LXVI. Bd. S. 161.
3. Bistis, Heterochromie und Kataraktbildung. Zentralbl. f. prakt. Augenh. XXII. Jahrg. 1898. S. 136.
4. Fritsch, Über den Bau- und die Bedeutung der histologischen Elemente in der Netzhaut des Auges, besonders am Orte des deutlichsten Sehens, bei verschiedenen Rassen. Verh. der anat. Ges. Anat. Anz. Bd. XXX., Erg.-Heft. 1908. S. 146.
5. Fuchs, Zur Ätiologie der Katarakt. 35. Heidelberger Bericht. 1906. S. 33.
6. Derselbe, Über Komplikationen der Heterochromie. Zeitschr. f. Augenh. XV. Bd. 1906. S, 191.
7. Kayser, Zur Frage des Heterophthalmus. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIII. Jahrg. 1905, S. 786.
8. Komato, Über ein Verfahren zur Verbesserung der Sehschärfe albinotischer Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. Bd. 1907. S. 534.
9. Lauber, Anatomische Untersuchungen über Heterochromie bei tauben, unvollkommen albinotischen Katzen. Zeitschr. f. Augenh. XVI. Bd. 1906. 326.
10. Derselbe, Demonstration in der Wiener ophth. Gesellsch. Zeitsch. f. Augenh. XXIII. Bd. 1910. S. 78. Diskussion Fuchs, Sachs.
11. Lagleyze, El ojo de las Albinos. Revista de la Universitad da Buenos Aires. 1906. Ref. Jahresbl. f. Ophth. 1906.
12. Levy, Partieller Albinismus und Nystagmus. Ophth. Soc. of the United. Kingd. 1906. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. Jahrg. 1907. S. 240.
13. Lurje, Heterochromie und Kolobom der Macula lutea. St. Petersburger ophth. Ges. 1907. Ref. Klin. Monatsbl. XLV. Jahrg. 1907. S. 610.
14. Lutz, Über einige Fälle von Heterochromia iridum. Zeitschr. f. Augenh. XIX. Bd. 1908. S. 208.
15. Nance, Albinismus. Chicago, ophth. Soc. 1903. Klin Monatsbl. XLV. Jahrg. 1907. S. 436.

16. Reinhard, Ein kasuistischer Beitrag zur Heterochromia iridis mit Kataraktbildung auf dem helleren Auge. Ges. prakt. Ärzte in Libau. Ref. Zentrbl. f. Augenh. XXIV. Jahrg. 1900. S. 392.
17. Schulze, Über Albinismus und Mikrophthalmie. Münchner mediz. Wochenschr. 1905. S. 2445.
18. Villard, Albinisme et cataracte. Annal. d'ocul. T. CXXXIII, 1904. p. 73.
19. Weill, Über Heterophthalmus. Zeitschr. f. Augenh. XI. Bd. 1904. S. 165.

Von den Arbeiten über Albinismus ist in erster Linie diejenige von Fritsch (4) zu nennen. Fritsch (4) hat die Augen eines albinotischen Hereros untersucht und in beiden als wichtigste Veränderung ein Fehlen der Fovea centralis konstatiert. Es fand sich an der Stelle des Netzhautzentrums nur eine der Area centralis verschiedener Tiere entsprechender Verdickung der Ganglienzellenschicht, auch ein Höher- und Feinerwerden der Zapfen, aber keine grubenförmige Vertiefung der Netzhautoberfläche. Mit dieser Untersuchung ist zum erstenmal einwandfrei erwiesen, dass sich die dem Albinismus zugrunde liegende Entwickelungshemmung auch auf das innere Netzhautblatt erstreckt und es ist hinreichend Grund zur Annahme vorhanden, dass die Sehschwäche und der Nystagmus der albinotischen Augen nicht bloss auf die durch den Pigmentmangel bewirkte Blendung, sondern auch auf eine ungenügende Differenzierung des Netzhautzentrums zurückzuführen ist. Angesichts dieser Tatsache wird man den Versuchen Komotos (8) u. a., durch Tuscheinjektionen unter die Conjunctiva bulbi eine Herabminderung der Blendung und eine Hebung der Sehschärfe zu erzielen, keine allzu grosse praktische Bedeutung beimessen dürfen.

Von Interesse ist auch das von Schultze (17) konstatierte Zusammenvorkommen von Albinismus, Fehlen der Linse und Mikrophthalmus bei Larven von Feuermolch.

Um einen unvollständigen Albinismus handelt sich in den von Lauber (9) und Abelsdorff (1) mitgeteilten Befunden, welche an verschiedenen Tieren (Hunden und Katzen) erhoben wurden. Die betreffenden Tiere waren weisshaarig, hatten aber eine blaue Iris. Dementsprechend war auch das retinale Pigment, so z. B. auch das der sog. Klumpenzellen, in vollkommen normaler Weise ausgebildet, dagegen von dem uvealen (mesodermalen) Pigment keine Spur nachzuweisen. Die Chromatophoren waren zwar vorhanden, aber pigmentlos. Mit dem Albinismus war stets ein Fehlen des Tapetum vergesellschaftet (Abelsdorff). Sehr interessant ist die von Abelsdorff (1) und Lauber (9) sowie von Alexander und Tandler (2) berichtete Tatsache, dass diese Tiere taub waren. Anatomisch fand sich seiten des Gehörorgans konstant ein Defekt des Pigmentes in den Zellen des perilymphatischen Bindegewebes, welche normalerweise ein dem chorioidealen

entsprechendes Pigment enthalten. Keine sonstigen nachweisbaren Veränderungen.

Abelsdorff (1) hat ausserdem über zwei Tiere (einen weissen Kater und eine weisse Katze) berichtet, welche auch taub waren, aber des Uvealpigmentes nicht ganz entbehrten.

So erstreckte sich bei dem Kater der Pigmentmangel rechts nur auf das Irisstroma, und bei der Katze nur auf das ganze linke Auge. Bei dieser war auch nur die linke Iris blau erschienen, wogegen die rechte eine gelbe Farbe aufzuweisen hatte.

Es handelte sich also bei dem letzteren Falle um eine echte Heterochromia iridis, auf welche ich jetzt zu sprechen komme. Über diese Veränderung ist in den letzten Jahren ziemlich viel geschrieben worden mit dem Ergebnis, dass offenbar ganz verschiedene Ursachen eine ungleiche Färbung der Irides bedingen können.

So kann es sich dabei, wie jeder Augenarzt weiss, um ein ganz harmloses Naturspiel handeln, dass nicht selten auf eine Kreuzung von einem dunklen und hellen Elter zurückgeführt werden kann. Beide Augen können in solchen Fällen ebenso wie gleichfarbige Augen das ganze Leben hindurch gesund bleiben und ein Auge so gut wie das andere sehen.

Nun ist aber von einer Reihe von Autoren, in erster Linie von Fuchs (5 u. 6), ferner von Lutz (14), Reinhard (16), Weill (19) u. a. darauf hingewiesen worden, dass in den Fällen von Heterochromie ausserordentlich häufig auf dem helleren Auge krankhafte Veränderungen nachzuweisen seien, so vor allem feine, meist nur sehr schwer sichtbare Beschläge auf der Hornhauthinterfläche, ferner Glaskörpertrübungen, Pigmentveränderungen des Fundus und schliesslich auch Katarakt, mit anderen Worten, der Symptomenkomplex einer sehr schleichend und chronisch verlaufenden Uveitis. Zu der Frage über den Zusammenhang dieser Veränderungen mit der Heterochromie hat sich Fuchs (10) kürzlich dahin geäussert, dass nicht der Pigmentmangel die Ursache der Iritis sei, sondern eine 3. noch unbekannte Ursache veranlasse zuerst die Störung in der Entwickelung des Pigmentes und erst später die Iritis. Die Katarakt gehöre in die Gruppe der komplizierten Katarakte.

Dagegen hält Lauber (9 u. 10) den Pigmentmangel der helleren Iris für eine direkte Folge des entzündlichen Prozesses und er betont, dass die Farbe dieser Irides nicht mit dem Blau der kongenital albinotischen Irides übereinstimme, sondern mehr als ein fahles Grau zu bezeichnen sei, welches bei atrophischen Regenbogenhäuten des öfteren zu finden sei. Als Stütze für seine Ansicht stellte er einen Fall von Heterochromie vor, bei welchem die entzündete Iris dunkler gefärbt erschien als die normale.

Bemerkenswert ist auch, dass bis jetzt noch in keinem der betreffenden

Fälle mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, dass die Verschiedenheit der Irisfärbung angeboren bezw. schon vor dem Auftreten der ersten entzündlichen Veränderungen vorhanden war.

Für die Laubersche Auffassung scheint mir ferner ein Umstand zu sprechen, der von Lauber selbst nicht verwertet worden ist, nämlich das Resultat der anatomischen Untersuchungen, welche Fuchs (5) an exzidierten Stückchen von solchen Regenbogenhäuten ausgeführt hat. Bei diesen ergab sich nämlich ausser den Erscheinungen des chronisch entzündlichen Prozesses (Kernvermehrung, Mastzellen etc.), dass das Uveal- (mesodermale) Pigment durchwegs wenigstens teilweise vorhanden war, wogegen das vollständige Fehlen dieses Pigments nach Abelsdorffs und Laubers Untersuchungen geradezu als eine typische Veränderung der kongenital albinotischen Iris gelten darf. Ich teile also Laubers Standpunkt, dass der Pigmentmangel als eine Folge des einseitig auftretenden entzündlichen Prozesses, als ein richtiger Pigmentschwund, anzusehen sei, und dass die entzündlichen Veränderungen nur deswegen nicht früher konstatiert werden, weil sie sich in einer ausserordentlich schleichenden, ja fast unmerklichen Weise abspielen.

2. Sonstige Anomalien der Pigmentierung an verschiedenen Abschnitten des Auges.

Literatur.

1. Bohn, Uber angeborene und erworbene pathologische Pigmentierung am Bulbus. Inaug.-Diss. Giessen 1902.
2. Fehr, Ein Fall von Melanosis bulbi. Berl. ophthalm. Gesellsch. 1899. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. XXIV. 1900. S. 11.
3. Fejer, Abnorme Pigmentation der Sehnervenpapille. Arch. f. Augenheilk. LVIII. 1907. S. 290.
4. Galezowski, Pigmentation congénitale de la sclérotique. Recueil d'ophtalm. 1905. p. 328.
5. Gurfinkel, Drei Fälle von Melanosis oculi. Westnik. ophthalm. XXIII. 1905. S. 406.
6. Harman, Abnormal congenital pigmentation of one eye. Ophthalm. Rew. Vol. XXIV. 1905. p. 122.
7. Küsel, Beitrag zur Kenntnis der Pigmentflecke der Bindehaut des Menschen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. 1907. S. 65.
8. Lange, Einblicke in die embryonale Anatomie und Entwickelung des Menschenauges. Wiesbaden 1908.
8a. Ludwig, Ein Fall von melanotischer Geschwulst der Caruncula lacrimalis mit diffuser Pigmentierung der Konjunktiva. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.
9. Nussbaum, Entwickelungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk. II. Auflage 1899.
10. Ogawa, F., Über Pigmentierung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. LII. 1905. S. 438.
11. Pick, Schwarze Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. XLI. 1901. S. 96.

12. Pier, Zur Kasuistik der angeborenen und erworbenen pathologischen Pigmentierung des Bulbus. Inaug.-Diss. Giessen 1906.
13. Roll, Congenital patch of pigmentation in the fundus oculi. Ophthalm. Rew. XXI. 1901. p. 352.
14. Schein, Über exzessive Pigmentierung am Menschenauge. Beiträge z. Augenheilk. 1905. H. 64. S. 75.
15. Seefelder, Beiträge zur Histogenese und Histologie der Netzhaut des Pigmentepithels und des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXXIII. 1910. S. 419.
16. Steiner, Les taches pigmentaires de la conjonctive. Annales d'ocul. T. CXXXV. p. 446.
17. Terson, Melanochromie congénitale de la sclérotique. Annales d'ocul. T. CXXXII. 1904.
18. Wolfrum, Der Naevus der Bindehaut des Augapfels und seine Beziehungen zu den melanotischen Tumoren. Arch. f. Ophthalm. LXXI. 1909. S. 195.

Stärkere Pigmentierungen der Bindehaut kommen bei farbigen Rassen bekanntlich regelmässig, bei den Weissen dagegen nur ausnahmsweise vor. Kleine und unauffällige Pigmentflecken bilden aber auch bei den letzteren keine Seltenheit [Wolfrum (18)]. Es handelt sich dabei gewöhnlich um sog. Naevi pigmentosi, deren klinisches Interesse vorzugsweise darin beruht, dass sie verhältnismässig häufig zum Ausgangspunkt von melanotischen Tumoren geworden sind [Ludwig (8a)]. Dass diese Flecke angeboren waren, konnte in den wenigsten Fällen einwandsfrei nachgewiesen werden, doch darf die Anlage dazu wohl ziemlicher Sicherheit auf die Zeit der intrauterinen Entwickelung zurück geführt werden.

Über die angeborenen Pigmentierungen der Hornhaut ist bereits in den Kapiteln über die angeborenen Hornhauttrübungen und persistierende Pupillarmembran berichtet worden. Die Pigmentierung fand sich hier stets an der hinteren Hornhautwand. Abnorme Pigmentierungen der Hornhautoberfläche sind bis jetzt nur im Zusammenhange mit melanotischen Tumoren des vorderen Augenabschnittes beobachtet worden. Die Pigmentierung der Hornhaut war in diesen Fällen zweifellos erst sekundär erfolgt.

Die Pigmentanomalien der Sklera treten ebenso wie die der Conjunktiva gewöhnlich in fleckenweiser Anordnung auf. Kleine Pigmentfleckchen sind auch im Bereiche der Sklera nicht selten zu finden, stärkere Pigmentierungen sind von Fehr (2), Schein (14), Harman (6) und anderen beobachtet worden.

Unregelmässigkeiten der Irispigmentierung sind geradezu als etwas Alltägliches zu bezeichnen. Da sie zumeist nur durch das Stromapigment bewirkt werden, welches bekanntlich gewöhnlich erst im extrauterinen Leben eine stärkere Ausbildung erfährt, so pflegen sie erst einige Zeit nach der Geburt in Erscheinung zu t eten.

Naevi der Aderhaut sind von Wolfrum (18) beschrieben

worden. Sie bestanden aus einer umschriebenen Anhäufung von wohlausgebildeten Chromatophoren.

Pigmentierungen der Sehnervenscheibe gehören nach Ogawas (10) u. a. Mitteilungen bei manchen Tieren zur Regel und können dort so hochgradig sein, dass der Sehnerv fast schwarz erscheint. Durch anatomische Untersuchungen wurde vorzugsweise eine Pigmentierung der Lamina cribrosa festgestellt, welche sich von der Aderhaut auf diese Membran hinüber erstreckte. Das Pigment bezw. die Pigmentzellen waren also mesodermaler Abkunft.

Eine stärkere angeborene Pigmentierung des Sehnerven beim Menschen ist nur von Pick (11) beschrieben worden. Es handelte sich um das linke exzessiv myopische Auge eines siebenjährigen Mädchens. Die ganze Papille wurde von markhaltigen Nervenfasern gebildet, welche ziemlich weit nach allen Seiten ausstrahlten. Genau in der Mitte der Papille fand sich eine dunkelbraune fast schwarze schräg ovale Verfärbung in radiär streifiger Anordnung. Darauf folgte ein Ring weissen Gewebes, dem eine gleichfalls ringförmige, schwach pigmentierte Zone von geringerer Breite folgte.

In den übrigen Fällen [Ogawa (10)] handelte es sich durchwegs um kleine umschriebene schwarze Flecke in der Papille. Mangels anatomischer Untersuchungen konnten in allen diesen Fällen über die Natur des Pigmentes nur Vermutungen geäussert werden. So könnte das Pigment, wie Ogawa (10) betont, ebenso wie den Tieren, mesodermaler Abkunft sein, doch ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass es aus versprengten oder abgeschnürten Pigmentepithelien hervorgegangen sei. So muss ich entgegen der Ansicht Ogawas betonen, dass ein Hinüberreichen der retinalen Pigmentierung auf den Augenblasenstiel sowohl bei menschlichen als tierischen Embryonen wiederholt festgestellt worden ist. [Lang (8), Nussbaum (9), Seefelder (15), Monthus und Opin (siehe unter Mikrophthalmus und Kolobom)].

Die kongenitalen Pigmentierungen der Sehnervenscheibe sind nicht zu verwechseln mit den erworbenen, wie sie verschiedentlich nach Traumen beobachtet worden sind, ferner mit anderen Veränderungen (Grubenbildungen, Fehlen der Lamina cribrosa etc.), welche letztere ebenfalls den Eindruck einer abnormen Verfärbung der Papille verursachen können.

Angeborene Anomalien der Bindehaut.

Literatur.

Agricola, Über kongenitale epitheliale Bindehautxerose. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1905. XLIII. Bd. Beilageheft Nr. 801.

Ein Teil der angeborenen Anomalien der Bindehaut (Angiom und Naevus) ist bereits in den vorausgehenden Abschnitten „Anomalien des Gefässsystems und der Pigmentierung“ erörtert worden. Hier soll nur noch der angeborenen Xerose der Bindehaut gedacht werden, auf welche vor kurzem Agricola aufmerksam gemacht hat. Diese Veränderung unterscheidet sich nach Agricola von der erworbenen vor allem dadurch, dass sie mit einer Allgemeinerkrankung verbunden ist und das ganze Leben hindurch stationär bleibt. Auch kommt sie nur einseitig (in Agricolas Fällen nur im temporalen Lidspaltenbereich) vor und nimmt nur einen umschriebenen Bindehautbezirk ein. Im übrigen stimmt das Aussehen des xerotischen Bezirks mit dem einer gewöhnlichen Xerose der Bindehaut vollkommen ein und bedarf infolgedessen keiner besonderen Schilderung. Anatomisch fand Agricola in dem xerotischen Bezirk eine epidermisartige Beschaffenheit des Epithels, also ein mehrfach geschichtetes Pflasterepithel mit starker Verhornung der oberflächlichsten Epithellagen. Nach der geringen Zahl der Veröffentlichungen zu urteilen, scheint diese Veränderung sehr selten zu sein, doch ist wohl möglich, dass sie ihrer Geringfügigkeit wegen vielfach keine Beachtung findet. Ich selbst verfüge bis jetzt nur über eine einzige persönliche Beobachtung, welche ich kurz schildern möchte. In den beiden geringgradig hydrophthalmischen Augen eines nunmehr 16jährigen Mädchens befindet sich temporal im Lidspaltenbereich ein fast kreisrunder Fleck von dem typischen Aussehen einer xerotischen Bindehaut. Den Fleck habe ich zum erstenmal vor 5 Jahren beobachtet und sein Vorhandensein in meiner Arbeit über Hydrophthalmus congenitus (v. Graefes Archiv f. Ophth. LXIII. Bd. S. 267, Fall 26) kurz erwähnt, da er seit dieser Zeit vollständig unverändert geblieben ist, und die Eltern auf Befragen angaben, dass er schon das ganze Leben hindurch vorhanden gewesen sei, dürfte er sich in diesem Falle um einen angeborenen Zustand handeln. Ob wir es dabei mit dem geringsten Grade eines epibulbären Dermoids (Peters), oder lediglich mit einer umschriebenen atypischen Epitheldifferenzierung zu tun haben, wird sich schwerlich bestimmt entscheiden lassen.

Angeborene geschwulstähnliche drüsige Missbildungen des vorderen Augenabschnittes.

Literatur.

1. Baquis, Über die angeborenen geschwulstähnlichen drüsigen Missbildungen des vorderen Bulbusabschnittes. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIV. Bd. 1906. p. 187.
2. Falchi, Angeborene Anomalie der Skleralkonjunktiva und Kornea. Arch. f. Augenh. XL. Bd. 1900. p. 68.
3. Gallenga, Ulteriore contributo allo studio della genesi dei teratomi corneo-congiuntivali. Annali di ottalm. XXVII. Bd. 1899. p. 514.

Es handelt sich hier um eine zwar sehr seltene, aber wie Baquis (1) zutreffend bemerkt, klinisch und anatomisch wohlcharakterisierte geschwulstähnliche Missbildung des vorderen Bulbusabschnittes, welche am ehesten unter die Anomalien der Conjunctiva bulbi einzureihen ist.

Klinisch erschien sie in allen Fällen als eine geschwulstartige stets einseitig auftretende Veränderung im temporalen vorderen Bulbusabschnitt von rötlich gelber Farbe, weicher, drüsiger Konsistenz und höckeriger Oberfläche, welche von der Conjunctiva bulbi bekleidet war. Die Grösse der Geschwulst wird bald als bohnen- bald als weinbeergross bezeichnet, sie war am beträchtlichsten in den Fällen von Baquis und Falchi, in welchen sich die Veränderung von einer Übergangsfalte zur anderen und als eine weisse sehnige Membran auch noch ziemlich weit auf die temporale Hornhauthälfte hinübererstreckte.

Das Alter der dem Berichte zugrunde liegenden Fälle betrug 6 Monate (Fall Falchi), 7 Monate (Fall Baquis) 13 und 18 Jahre in den Fällen von Gallenga.

Da die Geschwulst fast in allen Fällen eine nennenswerte Entstellung bewirkte und auch eine, wenn auch sehr geringe Neigung zum weiteren Wachstum verriet, kamen alle Fälle mit Ausnahme des letzten zur Operation und damit auch zur anatomischen Untersuchung, deren wichtigste Ergebnisse sich in folgenden Sätzen zusammenfassen lassen: In allen Fällen fand sich eine Anhäufung von tubulo-azinösen Drüsen vom Bau der Krausschen Tränendrüsen mit zahlreichen Ausführungsgängen an der Oberfläche der Conjunctiva bulbi eingebettet in ein gefäss- und nervenreiches Gewebe, welches teils aus Binde-, teils aus Fett- und Muskelgewebe bestand und in Baquis Falle auch knorpelige Einlagerungen zeigte. In dem letzteren Falle war auch eine Andeutung von Dermoidbildung zu konstatieren, wogegen diese in den übrigen Fällen fehlte. In allen Teilen der Geschwulst fanden sich endlich teils ältere teils frische entzündliche Veränderungen.

Was die formale Genese dieser Missbildung anlangt, so bin ich vollkommen der Ansicht von Baquis, dass die Drüsenwucherung aus dem Epithel des betreffenden Abschnittes der Conjunctiva bulbi und nicht aus einer Verlagerung der orbitalen Tränendrüse (Gallenga) hervorgegangen sei. Die Knorpelbildung betrachte ich aber wie Peters als ein Produkt einer örtlichen Metaplasie von Bindegeweben. Die von Baquis u. a. gefundenen Entzündungserscheinungen halte ich ebenfalls wie Peters für sekundäre Veränderungen und keineswegs, wie Baquis meint, für die Ursache der ganzen Missbildung. Die kausale Genese der Missbildung ist demnach als dunkel zu bezeichnen.

Literatur über angeborene Anomalien der Tränenwege.

1. Addario, La cura della dacryocystite congenita. Annali di ottalm. XXXIV. 1907.
2. Bernhardt, Die Tränenschlauchatresie der Neugeborenen. Diss. Rostock 1907.
3. Brooksbank, Occlusion of the four puncta lacrymalia. The ophthalm. Rew. Vol. XXI. 1902. p. 25.
4. Caillaud, Fistule congénital du sac lacrymal. Arch. d'ophtalm. T. XXVI. 1906. p. 167.
5. Cirincione, Pathologie und Entwickelung der Tränenwege. XVI. Kongress d. ital. ophthalm. Gesellsch. Oktober 1902. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. 1903. S. 318.
6. Corner, Cong. blen. of the lacrymal sac. Lancet. January 1910.
7. Cosmettatos, Recherches sur la développement des voies lacrymales. Thèse de Paris 1898.
8. Derselbe, Über einige angeborene Anomalien der Tränenwege. Arch. f. Augenheilk. LV. 1906. S. 362.
9. Dalén, Ein Fall von doppelseitiger kongenitaler Tränenfistel. Mitteil. aus der Augenklinik des Carol. Med. chir. Instituts z. Stockholm. 5. Heft. 1904. S. 1.
10. Doyne, A child with multiple deformities of the eye, eyelids etc. The Ophthalm. Rew. Vol. XXII. 1903. p. 201.
11. van Duyse, Élements de la tératologie de l'œil. Encyclop. d'ophtalm. 1905.
12. Eliasberg, Beitrag zur Frage von der Dakryocystitis congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. 1901. S. 192.
13. Elschnig, Angeborene Tränensackfistel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. 1906. S. 57.
14. Féjer, Über die angeborenen Tränensackeiterungen Neugeborener. Arch. f. Augenheilk. LVII. 1904. S. 23.
15. Fleischer, Über die Entwickelung der Tränenröhrchen bei den Säugetieren. Arch. f. Ophthalm. LXII. 1906. S. 379.
16. Hawley, Mucocele in the new-born. Journ. Americ. Med. Assoc. February 17. 1900.
17. Hirsch, Zur Dakryocystitis congenita. Arch. f. Augenheilk. XLV. 1902. S. 291.
18. Löhlein, Demonstration mikroskopischer Präparate von angeborenen Tränensackfisteln als Entwickelungsanomalie. 35. Heidelb. Ber. 1908. S. 330.
19. Lundsgaard, Über doppelseitige angeborene Tränenfisteln. Ref. Jahresber. f. Ophthalm. 1902. S. 270.
20. Matys, Die Entwickelung der Tränenableitungswege. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. 1905. S. 222.
21. Mayou, Lacrymal abscess of the new-born. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. XVII. 1908. p. 246.
22. Merlin, Beiderseitige kongenitale Tränenfistel. Wien. med. Wochenschr. 1901. Nr. 15.
23. Monesi, Sulla morfologia delle vie lacrimali fetali nell' uomo. Annali di ottalm. XXXIII. 1904.
24. Derselbe, Die Morphologie der fötalen Tränenwege beim Menschen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. 1904. S. 1.
25. Ollendorf, Über die Tränensackeiterung der Neugeborenen. Vers. d. württemberg. Augenärzte. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. 1907. S. 113.
26. Péchin, Dacryocystite congénital atténuée. (Pseudoconjonctivite des nouveaunés d'origine lacrymale.) Arch. d'ophtalm. T. XXV. 1905. p. 491.
27. Percival, Defective development of the left canaliculus. Brit. med. Journ. 1907.
28. Peters, Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Monographie 1909.
29. Derselbe, Bemerkungen über Erfolge der Nasenbehandlung bei Augenleiden. Zeitschr. f. Augenheilk. II. 1899. S. 152.

30. Purtscher, Angeborenes atypisches Iriskolobom nach oben. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXXIV. 1910. p. 99.
31. Rabinowitsch, Blennorrhoea sacci lacrymalis neonatorum. Ophthalm. Gesellsch. Odessa. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. 1909. S. 535.
32. Raja, Contributo alla dacriocistitica dei neonati. Congr. internat. di oftalm. Napoli 1909. p. 273.
33. de Ridder, Angeborene Tränenfistel. Belgische Ophthalm. Gesellsch. Ref. Ophthalm. Klinik 1905.
34. Rochon-Duvigneaud, Dilatation des voies lacrymales chez le fœtus et le nouveau-né consécutive à l'impérforation de leur orifice inférieur. Conditions anatomiques, qui favorisent la dacryocystite congénitale. Arch. d'ophtalm. T. XIX. 1899. p. 81.
35. Derselbe, Recherches sur l'anatomie et la pathologie des voies lacrymales chez l'adulte et le nouveau-né. Arch. d'ophtalm. T. XX. 1900. p. 241.
36. Schoute, Canalicule lacrymale surnuméraire. Arch. d'ophtalm. T. XXI. 1901.
37. Stanculeano, Recherches sur le développement des voies lacrymales chez l'homme et chez les animaux. Arch. d'ophtalm. T. XX. 1900. p. 141.
38. Tartuferi, Anatomie pathologique des dacryocystitis catarrhales et purulentes chroniques et curettage du canal naso-lacrymal. Arch. d'ophtalm. T. XXII. 1902.
39. Webster Fox, Absence of lacrymal puncta. The Ophthalmic Record 1900.
40. Wicherkiewicz, Über einige angeborene Anomalien der oberen Tränenwege. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. 1905. S. 319.

1. Entwickelungsgeschichtliche Ergebnisse.

Das Verständnis der kongenitalen Anomalien der Tränenwege ist in den letzten Jahren durch entwickelungsgeschichtliche Arbeiten beträchtlich gefördert worden. Allerdings brachten diese zum Teil nur die Bestätigung bekannter Tatsachen so zum Beispiel, dass die ganze Anlage der Tränenwege zunächst in einer soliden Wucherung von Epithelien besteht und erst später durch eine Degeneration der zentralen Zellen kanalisiert wird, ferner der Tatsache, dass der Epithelstrang, aus welchem der Tränennasengang hervorgeht, in engen Beziehungen zu dem Epithel der zwischen Oberkiefer- und lateralem Nasenfortsatz befindlichen Tränenfurche besteht.

Verschieden lauten jedoch die Angaben über die genauere Entstehung dieses Epithelstranges, doch hat es den Anschein, als ob die Ursache hierfür wenigstens zum Teil durch die Verschiedenheit des untersuchten Materials bedingt sei, worauf aber hier nicht weiter eingegangen werden soll.

Bezüglich der Entwickelung der Tränenröhrchen wird von Fleischer (15) und Matys (20) übereinstimmend angegeben, dass die beiden Tränenröhrchen beim Menschen und den von ihnen untersuchten Säugetieren aus einem gemeinsamen abgeschnürten Epithelzapfen selbstständig auswachsen und in den oberen und unteren Lidwulst bis zu ihrer sekundären Verbindung mit dem Epithel vordringen. Die bisherige Annahme, dass wenigstens das untere (nach anderen Autoren das obere) Tränenröhrchen nichts weiter als das obere Ende des Ductus

nasolacrymalis sei, und dass nur das obere Tränenröhrchen durch sekundäre Aussprossung aus dieser Anlage entstehe, trifft also beim Menschen etc. nicht zu. Wie Fleischer (15) mit Recht betont, wird erst durch diese Kenntnis verständlich gemacht, dass überzählige Tränenröhrchen sowohl am oberen als unteren Lide vorkommen, während bisher nur deren Vorkommen am oberen Lide zu erklären war.

Über die weitere Entwickelung der Tränenwege sind von Tartuferi (38) und vor allem von seinem Schüler Monesi (23) eingehende Untersuchungen ausgeführt worden. Auch diese haben für die Teratologie dieses Organs bemerkenswerte Ergebnisse gezeitigt. Besonders hervorzuheben sind die von Monesi (23) wiederholt beobachtete Verdoppelung des oberen oder unteren Endes des Tränensackes und das Vorkommen von einer Reihe von Unregelmässigkeiten in der Konfiguration des Tränensackes (Bildung von Divertikeln, blinden Kanälen etc.). Im Bereiche des Tränennasenkanals, fanden sich grosse Verschiedenheiten in der Weite des Kanals, ferner doppelte Strecken des Kanals, röhrenförmige, kanalisierte Auswüchse an verschiedenen Stellen, deren einer durch die Konstanz seiner Lage an der Aussenseite des Tränenkanals ein wenig unterhalb des Tränensackes besonders erwähnenswert erscheint. Die Enstehung aller dieser Abnormitäten wird von Monesi (23) auf abnorme Sprossungen der epithelialen Anlage der Tränenwege zurückgeführt.

Mit dem Verhalten der Tränenwege in älteren Stadien beschäftigen sich vorzugsweise die Arbeiten von Cirincione (5), Rochon-Duvigneaud (34 u. 35) und Mayou (21). Aber auch Stanculeano (37) und Monesi (23) haben ihre Untersuchungen auf solche Stadien ausgedehnt. Als das wichtigste Ergebnis dieser Untersuchungen ist hervorzuheben, dass der Tränennasengang an seinem unteren Ende erst verhältnismässig spät, ja zuweilen erst nach der Geburt durchgängig wird, und bis dahin durch eine feine von der Mucosa des Tränennasengangs und der Nase gebildete Membran (Rochon-Duvigneaud) verschlossen ist. Der Tränennasengang ist dabei ziemlich häufig zystisch erweitert und von einem zellarmen Detritus ausgefüllt, welcher nach Mayous (21) u. a. Ansicht ein vortreffliches Medium für die Entwickelung von Mikroorganismen bildet.

Von Rochon-Duvigneand (35) wird besonders auf das Vorhandensein von zahlreichen klappenförmigen Schleimhautfalten im Tränennasengange hingewiesen, welche beim Erwachsenen ganz oder grösstenteils verschwunden seien. Mit Konstanz fänden sich im unteren Abschnitt des Tränennasengangs zwei Diaphragmen übereinander. Das obere sei stets durchlöchert und entspräche einer ausgedehnten Faltung der Schleimhaut des Ganges, während das untere den bereits erwähnten Abschluss des

Tränennasengangs bewirke und bei der Geburt zuweilen noch undurchlöchert sei. In einem Falle (siebenmonatlicher Fötus) seien zwar beide Diaphragmen durchlöchert gewesen, aber so, dass die Perforationsöffnungen nicht übereinanderlagen. Ähnliche Faltungen der Mukosa des Tränennasenkanals sind auch von Stanculeano (37) und Cirincione (5) beschrieben worden. Von den letzteren Autoren wird endlich noch angegeben, dass der Verlauf des Tränennasenkanals beim Fötus nicht wie beim Erwachsenen geradlinig, sondern pistolenartig gegen die Medianlinie und nach unten zu gekrümmt sei. In allen diesen Veränderungen seien prädisponierende Momente für die Entstehung von angeborenen Tränensackeiterungen zu erblicken.

2. Angeborene Tränensackeiterungen.

Die angeborenen Tränensackeiterungen gehören nicht zu den seltensten Anomalien der Tränenwege, was schon daraus allein hervorgehen dürfte, dass einzelne Autoren über 40 [Rabinowisch (39)], ja sogar 70 [Peters (29)] eigene Beobachtungen verfügen. Die Harmlosigkeit dieser Anomalie ist schon durch Beobachtungen aus früherer Zeit bekannt, desgl. ihre Neigung, auch ohne besondere Therapie früher oder später auszuheilen. Der Grund ihrer Harmlosigkeit liegt in der Sterilität des Eiters [Peters (29)]. Doch kann er dieser Eigenschaft durch eine Infektion intra oder post partum verlustig gehen. Dies beweisen die Beobachtungen von Hirsch (17), welcher unter drei von fünf Fällen Pneumokokken gefunden zu haben angibt. Das Alter dieser Fälle betrug aber 13 Tage, 9 Wochen und 10 Monate, es war also für eine nachträgliche Infektion Zeit genug vorhanden. Zur Beseitigung des Übels genügt meist eine einmalige oder methodische Kompression des Tränensacks. Von manchen Autoren wird auch eine Sondierung und Durchspülung der Tränenwege empfohlen. In den meisten Fällen sind diese Eingriffe jedoch entbehrlich.

Über eine seltene Komplikation dieses Leidens hat Raja (32) berichtet. Bei einem acht Wochen alten Kinde fand sich eine starke Schwellung des Unterlids und der Haut des inneren Lidwinkels bis zur Nasenwurzel. Im unteren Bindehautsacke war gelbliches Sekret nachzuweisen, ein solches entleerte sich auch bei Druck auf den Tränensack aus den Tränenröhrchen. Die Conjunctiva tarsi des Unterlids war von einem krupösen Belag bedeckt. Nach einigen Tagen floss durch die Nase eine grosse Menge Eiter ab und es trat plötzliche Heilung ein. Eine bakteriologische Untersuchung ist leider nicht ausgeführt worden.

Die plötzliche Heilung ist es überhaupt, durch welche sich die

kongenitalen Tränensackleiden von den im späteren Leben erworbenen so vorteilhaft unterscheiden. Diese Eigenart macht sich sogar bei einer weiteren Form der angegebenen Tränensackleiden geltend, welcher im allgemeinen weniger Beachtung geschenkt worden ist. Das Hauptsymptom dieser Krankheitsform, auf welches übrigens Peters (29) schon lange vorher aufmerksam gemacht hat, bildet nach Péchin (26) eine hartnäckige Konjunktivitis, gegen welche alle Einträuflungen erfolglos seien. Bei Druck auf den Tränensack trete kein Eiter aus. Manchmal sei mit einem Schlage spontan Heilung eingetreten. Sonst erfolge nach Sondierung und Durchspülung stets sofortige Heilung.

Die Genese der angeborenen Tränensackeiterung bedarf nach den entwickelungsgeschichtlichen Vorbemerkungen und in Anbetracht des typischen Verlaufes dieses Leidens kaum einer näheren Erläuterung. Es handelt sich wohl bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um eine Stagnation des im fötalen Leben im Tränenschlauch angesammelten Detritus infolge einer Verzögerung der Eröffnung des unteren (nasalen) Endes des Tränennasengangs oder infolge anderer ähnlich wirkender Ursachen. Auch die von Peters und Péchin beschriebene und vorzugsweise durch konjunktivale Erscheinungen charakterisierte Form dürfte auf diese Ursache zurückzuführen sein. Es ergibt sich dies aus der fast stets plötzlich eintretenden Heilung und aus der wiederholt gemachten Beobachtung, dass der Heilung die Ausstossung eines Eiterpfropfes in die Nase unmittelbar vorausgegangen war.

Eine infektiöse kongenitale Tränensackblennorrhöe scheint bis jetzt noch nicht einwandfrei nachgewiesen worden zu sein.

3. Angeborene Tränensackfisteln.

Die angeborenen Tränensackfisteln scheinen häufiger doppelseitig als einseitig aufzutreten. Sie befinden sich gewöhnlich beiderseits symmetrisch einige Millimeter unterhalb des Ligamentum canthi internum. Ihre Öffnung pflegt so fein zu sein, dass sie nur für die feinsten Kanülen bezw. Sonden durchgängig ist, und die ganze Anomalie leicht übersehen werden kann. Dies ist um so leichter möglich, als das Leiden gewöhnlich keine grösseren Beschwerden verursacht und die Umgebung der Fisteln vollkommen reizlos zu sein pflegt. Die übrigen Tränenwege verhalten sich gewöhnlich durchaus normal.

Ein von dem gewöhnlichen etwas abweichendes Verhalten zeigte ein Fall von Merlin (22). In diesem fand sich links an der Einmündungsstelle der Tränenröhrchen in den Tränensack eine 2 mm grosse Öffnung mit zarter, glatter, rosafarbener, weicher und elastischer Haut, durch welche beim Rauchen Rauch zum Vorschein kam, falls die Nasen-

löcher geschlossen wurden. Auf dem anderen Auge des gleichen Falles war oberhalb und unterhalb der Karunkel je eine kapillare Fistel vorhanden, von welcher aus man in den Tränensack und Kanal gelangte.

Anatomische Untersuchungen exzidierter Fisteln sind durch Elschnig (13) und Löhlein (18) 3 Fälle ausgeführt worden.

Es fand sich an der Oberfläche verhorntes Epithel, das breite Zapfen in die Umgebung sandte. In der Tiefe der Kanalwandung war ein enges Lumen umschlossen von einem Epithelmantel, welcher in Löhleins Fällen (18) regelmässig angeordnet, gleichmässig dick und in der äussersten Schicht, wie bei den Tränenröhrchen, von zylindrischen Epithelien gebildet war, während er in Elschnigs (13) Falle aus einem vielschichtigen, höchst unregelmässig dickem Pflasterepithel bestand. In Elschnigs Falle (13) war das Epithel besonders in dem äusseren Fistelanteil von zahlreichen dicken, den Zilien ähnlichen Haaren besetzt. Dieser Befund legt nach Elschnigs (13) Ansicht die Vermutung nahe, dass eine übermässige Wucherung des Epithels, vielleicht die Ausbildung von Haarfollikeln als Ursache der ganzen Erscheinungsfolge anzusehen sei. Die Unwahrscheinlichkeit dieser Vermutung ergibt sich aber schon aus der Tatsache, dass in den drei Fällen Löhleins (18) keine solchen Haare nachzuweisen waren, ferner auch aus der fast stets symmetrischen Lage der doppelseitig vorhandenen Fisteln. Diese Tatsache spricht doch sehr dafür, dass die Fistelbildung von einem konstanteren Phänomen ausgeht und zwar dürfte dies, wie auch Löhlein (18) annimmt, der schon erwähnte kanalisierte Auswuchs des Tränennasenkanals sein, welcher von Monesi (24) konstant an der Aussenseite des Kanals ein wenig unterhalb des Tränensackes angetroffen worden ist. Gegen die Entstehung der Fisteln aus entzündlichen Prozessen, wofür u. a. Caillaud (4) und Cosmettatos[1]) (71) eingetreten sind, spricht ebenfalls ihre symmetrische Lage sowie die stets konstatierte Reizlosigkeit ihrer Umgebung.

4. Atresie der Tränenröhrchen.

Diese Anomalie kann sowohl alle [Brooksbank (3)] als auch nur einen Teil der Tränenröhrchen betreffen [Wicherkiewicz (40), Cosmettatos (7)]. Es handelt sich bei ihr zweifellos um eine reine Entwickelungsanomalie. Sie kann auf zweifache Weise entstehen, entweder dadurch, dass die Aussprossung der Tränenröhrchen gar nicht oder nur in unvollkommener Weise erfolgt oder zweitens dadurch, dass die Kanalisierung der solide angelegten Röhrchen unterbleibt. Ein Beispiel der

1) Cosmettatos führt, wie wir gesehen haben, überhaupt alle möglichen Missbildungen des Auges auf entzündliche Prozesse zurück.

ersteren Art ist Fall 4 von Cosmettatos (7). Hier fehlten die unteren Tränenpunkte, wogegen die Kanälchen als weisse Stränge durch die Konjunktiva durchschimmerten und nach operativer Freilegung auch richtig funktionierten. Fall 3 dieses Autors (7) kann als Beispiel der zweiten Art gelten. Hier war der untere Tränenpunkt vorhanden, jedoch keine Fortsetzung des Punktes in einen Kanal nachzuweisen.

5. Spaltförmige Öffnungen der Tränenpunkte.

Fälle dieser Art sind ebenfalls von Cosmettatos (7) und Wicherkiewicz (40) beschrieben worden. Die Vermutung Cosmettatos (7), dass die Spaltbildung durch ein Offenbleiben des oberen Endes der Tränenfurche zu erklären sei, muss nach den Ergebnissen der embryologischen Untersuchungen Fleischers (15) als unzutreffend bezeichnet werden.

6. Überzählige Tränenröhrchen.

Sie entstehen, wie Fleischer (15) angibt, jedenfalls durch eine Teilung der Anlage der Tränenröhrchen und es kann damit jetzt sowohl ihr Vorkommen im oberen als im unteren Lide erklärt werden. Ein von Schoute (36) beschriebenen Fall von überzähligem Tränenröhren ist wahrscheinlich als eine Tränensackfistel aufzufassen, weil die Fistelöffnung an der gleichen Stelle wie in allen übrigen Fällen gelegen hat.

7. Anomalien der Tränenwege im Verein mit Rüsselbildung und rudimentärer Entwickelung der betreffenden Nasenseite etc.

sind wiederholt beobachtet worden, so ein Fehlen der Canaliculi lacrymales und des Ductus nasolacrymalis von Gutmann, ein Tränensacksabszess (?) von Landow, ein Ektasie des Tränensacks von Doyne und ein Fehlen des Canalis lacrymalis (Selenkoff) usw. Bezüglich der Literatur über diese Fälle und der Pathogenese dieser Missbildung vergl. das Kapitel Kolobom und Rüsselbildung (S. 640).

Angeborene seröse Skleralzysten.

Literatur.

1. Colburn, Journal of the American Association 1896 (zit. nach Wernicke).
2. Lagrange, Encyclopédie française d'opht. T. V. 1906. p. 1143 und Traité des tumeurs de l'œil 1901. p. 228.
3. Rogman, Kyste séreux de la sclérotique. Annal. d'ocul. T. CXVII. 1897. p. 115.
4. Villard, Kyste séreux congénital de la sclérotique. Arch. d'opht. T. XXX. 1910. p. 36.
5. Wernicke, Zysten der Lederhaut. Arch. f. Augenh. LIX. Bd. 1907. p. 23.

Die angeborenen Skleralzysten gehören anscheinend zu den seltensten Anomalien des Auges. So sind in der ganzen Literatur bis jetzt nur gegen 12 Fälle beschrieben worden und selbst von dieser geringen Anzahl sind einige als nicht sicher kongenital auszuscheiden. Seit dem Jahre 1896 sind nur vier einwandfreie Fälle bekanntgegeben worden. Zu diesen vermag ich noch einen weiteren hinzuzufügen, den einzigen, den ich innerhalb eines Zeitraumes von 7 Jahren unter dem grossen Material unserer Klinik zu Gesicht bekam. Mein Bericht erstreckt sich also über fünf Fälle von einwandfreien angeborenen Skleralzysten. Sie verdienen die Bezeichnung insoferne, als die Zyste bei einigen (Rogman (3), Villard (4), entweder schon gleich nach der Geburt bemerkt wurde oder bei den anderen verhältnismässig kurze Zeit nachher spontan in Augen auftrat, welche nie einer die Bindehaut und Sklera perforierende Verletzung erlitten hatten, so dass eine traumatische Genese so gut wie ausgeschlossen werden kann.

Das Alter der meinem Berichte zugrunde liegenden Fälle betrug zur Zeit der Exstirpation der Zysten 5 Jahre [Villard (4)], 5½ Jahre [Wernicke (5)], 5¾ Jahre (Seefelder), 13 Jahre [Rogman (3)] und 15 Jahre [Colburn (1)]. Alle Fälle mit Ausnahme des Falles Colburn waren weiblichen Geschlechts.

Die Zysten erschienen in allen Fällen als eine transparente Blase mit wasserklarem Inhalt. Sie sassen der Sklera durchwegs breitbasisch auf, waren gänzlich unverschieblich und zeigten eine der des Augapfels etwa gleich kommende Spannung.

In bezug auf die Grösse der Zysten waren zur Zeit der Operation verhältnismässig geringe Unterschiede vorhanden. So war die Zyste in den Fällen von Villard (4), Wernicke (5) nur bohnengross, in Colburns (1) Falle, in dem sie als erbsengross bezeichnet wird, anscheinend etwas kleiner, dagegen in Rogmans Falle (3) anscheinend so gross wie in den ersten drei Fällen. In allen Fällen war in der Zeit vor der Operation ein Grösserwerden der Zysten konstatiert worden, das im Falle Colburn (1) rasch, in den übrigen dagegen nur ganz allmählich vor sich ging.

Die Form der Zyste glich in den Fällen von Rogman (3), Wernicke (5), Seefelder und Villard (4) mehr oder weniger der einer Bohne, scheint jedoch in Colburns (1) Falle mehr rundlich gewesen zu sein. In Rogmans Falle (3) zeigt die Vorderfläche der Zyste zwei flache Einschnürungen, was der Zyste ein gelapptes Aussehen verlieh. Hinsichtlich des Sitzes der Zysten ist insoferne eine Übereinstimmung zu konstatieren, als er in allen Fällen die Korneoskleralgrenze betraf und zwar fielen in den Fällen von Rogman (3), Villard (4) und Wernicke (5) der zentrale Rand der Zyste und die

Korneoskleralgrenze zusammen, wogegen sich in Colburns (1) Falle die Zyste auch noch ein wenig in die Hornhaut hinein- und in Seefelders Falle bis auf den Limbus erstreckte. Die Hauptmasse der Zyste lag also in allen Fällen in dem Teile der Sklera, welcher an die Hornhaut grenzte. Im übrigen sind aber in bezug auf die Lage Zysten bemerkenswerte Verschiedenheiten zu konstatieren. So sass die Zyste in Wernickes (5) Falle am oberen Hornhautrande, in Rogmans (3) und Villards (4) Falle innen unten, in Seefelders Falle unten aussen und in Colburns (1) Falle nach aussen von der Kornea, es kann also offenbar jede Stelle der Korneoskleralgrenze davon befallen werden.

Abgesehen von den durch die Zyste bedingten Veränderungen (Abdrängung des Lides [Villard (4) u. a.]) verhielten sich die betreffenden Augen durchaus normal. Auch an dem übrigen Körper dieser Fälle waren keine Missbildungen nachweisbar. Eine Vererbung dieser Anomalie scheint bis jetzt noch nicht beobachtet worden zu sein.

Die Versuche, die Zyste in toto zu exstirpieren, misslangen in allen Fällen, weil sich bei der Operation stets herausstellte, dass die hintere Wand der Zyste von den innersten Lagen der hier verdünnten Sklera gebildet wurde. Doch genügte in allen Fällen zur definitiven Beseitigung der Anomalie die blosse Abtragung der vorderen Zystenwand. Eine Kauterisation oder Abkratzung der stehen bleibenden inneren Zystenwand ist nicht erforderlich. Hingegen erwiesen sich die Versuche, die Zyste durch ein blosses Anstechen ihrer vorderen Wand zum Verschwinden zu bringen, als fruchtlos, da sich die Zyste bald darauf wieder herstellte [Rogman (3), Wernicke (5)]. Selbstverständlich ist die vorher abpräparierte Bindehaut über der inneren Zystenwand wieder zur Vereinigung gebracht worden. Übereinstimmend wird angegeben, dass von der äusseren Zystenwand nach ihrer Abtragung ringsum eine scharfe Kante stehen blieb, welche natürlich dem Rande der hier durchtrennten äusseren Lamellen der Sklera entsprach.

Eine mikroskopische Untersuchung der abgetragenen Zystenwand ist von Rogman (3) und Villard (4) ausgeführt worden. In unserem Falle wird sie noch erfolgen.

Die Untersuchungen ergaben, wie nach Analogie mit anderen Zystenwandungen zu erwarten war, zwei grundverschiedene Schichten, eine äussere, welche vollständig den Bau und die Zusammensetzung der Sklera zeigte, und eine innere vom Aussehen eines geschichteten Epithels, dessen Bau mit dem der Conjunctiva bulbi übereinstimmte. Das Epithel war meistens aus 4—5 Lagen zusammengesetzt, und nur an den am meisten gedehnten Stellen [Villard (4)] auf zwei Lagen reduziert. Die innerste Schicht

wurde von platten, die äusserste Schicht von zylindrischen Zellen gebildet.

Von den betreffs der Pathogenese der Zyste aufgestellten Theorien sind zwei von vorneherein als ganz unhaltbar zurückzuweisen. So ist die Ansicht von Colburn (1), dass die Zyste als ein Divertikel der Vorderkammer zu betrachten sei, deswegen abzulehnen, weil in keinem Falle eine Kommunikation zwischen Zyste und Vorderkammer bezw. ein Abfliessen des Kammerwassers nach der Abtragung der vorderen Zystenwand beobachtet wurde.

Die Unhaltbarkeit der von Lagrange (2) u. a. geäusserten Ansicht, dass die Zystenbildung möglicherweise mit der fötalen Augenspalte zusammenhänge, ergibt sich schon allein aus der Tatsache, dass jene an der ganzen Zirkumferenz der Korneoskleralgrenze stattfinden kann. Dagegen ist gegen die Ansicht Villards (4), dass die Zysten aus einer Einstülpung und Abschnürung eines konjunktivalen oder kornealen (Ref.) Epithelzapfens in einem sehr frühen Entwickelungsstadium hervorgehen, nicht das geringste einzuwenden, und nur die Frage als offen zu bezeichnen, unter welchen Umständen eine solche Einstülpung stattfindet und weshalb gerade die Korneoskleralgrenze dazu besonders disponiert zu sein scheint.

Die **angeborenen Anomalien der Linse** sind in dem Abschnitte „Pathologie der Linse“ von Peters (X. Jahrgang, Ergänzungsband und in diesem Bande) bearbeitet worden, so dass ich mich mit einem Hinweis auf diese Arbeiten begnügen kann. Die übrigen in meinem Berichte nicht berücksichtigten Anomalien (der Lider, der Orbita, angeborenen Motilitätsstörungen, Dermoide, Teratomen, Ergebnisse der zur Zeit in England so eifrig betriebenen Hereditätsforschungen usw.) sollen im Einverständnisse mit der Redaktion in dem nächsten der Augenheilkunde gewidmeten Bande der Ergebnisse zur Besprechung gelangen.

Autoren-Register.

(Die fettgedruckten Zahlen beziehen sich auf das Literatur-Verzeichnis.)

C.

E.

F.

G.

H.

N.

T.

Y.

Z.

Sach-Register.

B.

C.

I.

K.

L.

O.

T.

U.

V.

W.

X.



